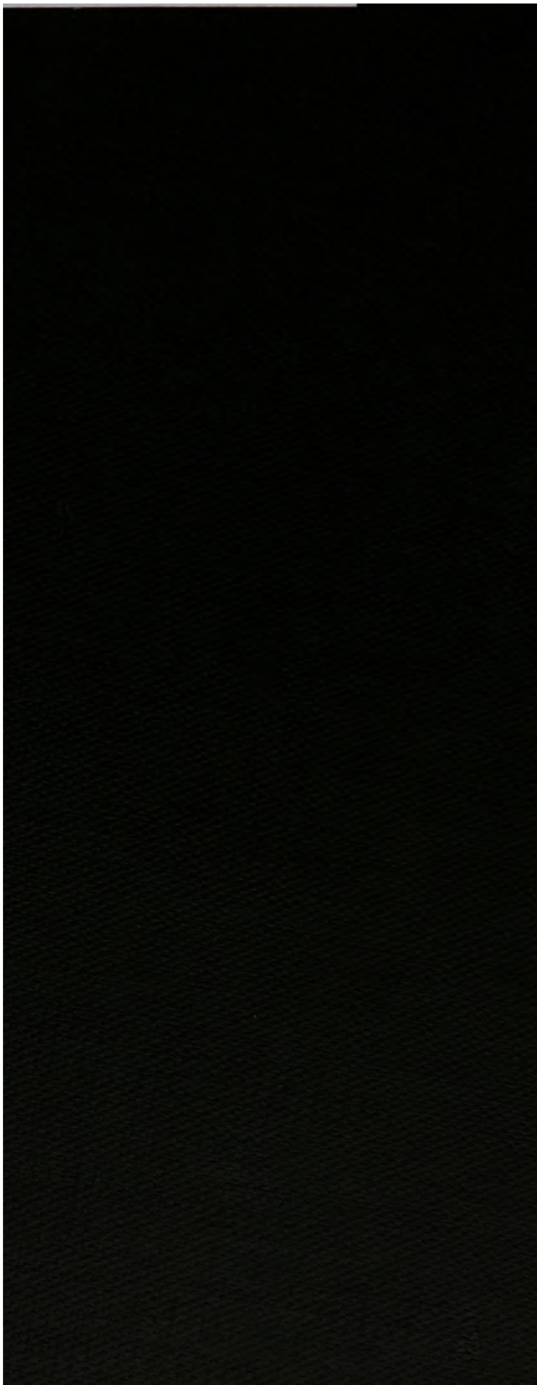
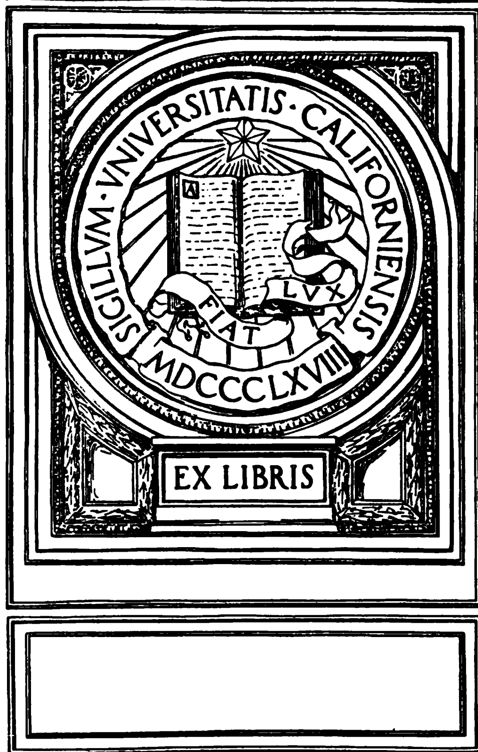



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Sechsundsechzigster Band.

Sechste Folge: Sechster Band.

Mit 22 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1876.

Inhalt des sechsundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft (26. Januar).

Zweites Heft (28. Februar).

Drittes Heft (28. März).

Viertes Heft (27. April).



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVI. (Sechste Folge Bd. VI.) Hft. 1.

I.

Ein Beitrag zur Lehre von der Spinalapoplexie.

(Mitgetheilt in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 10. Nov. 1875.)

Von Dr. E. Goltdammer,
dirig. Arzte der inneren Abtheilung von Bethanien. Berlin.

Blutergüsse in die Substanz des Rückenmarkes sind, wenn man von den traumatischen Fällen absieht, seltene Ereignisse. In der Literatur finden sich etwa 30 Fälle beschrieben. Unter diesen lassen sich zwei Gruppen unterscheiden, von denen die grössere (etwa 20) diejenigen Fälle umfasst, bei denen die Blutung als Folge einer myelitischen Erweichung aufgefasst werden muss, während in den übrigen Fällen Anhaltspunkte für eine vorausgegangene entzündliche Veränderung des Rückenmarkes fehlen. Diese Fälle wären demnach als sogenannte spontane Hämorrhagien zu bezeichnen. Auch bei den Fällen der ersten Gruppe spielt das Auftreten der Blutung eine grosse Rolle in dem klinischen Bilde und beherrscht manchmal dasselbe vollkommen, für die pathologische Auffassung der Fälle ist es indess durchaus wichtig die erwähnte Unterscheidung festzuhalten.

In neuerer Zeit haben sich französische Autoren, besonders Charcot und Hayem [1]) auf Grund einer kritischen Sichtung der älteren und genauer mikroskopischer Untersuchung einiger neuerer

[1]) Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Thèse. Paris, 1872.

Fälle zu der Ansicht bekannt, dass es keine spontanten Rückenmarksblutungen gebe, sondern dass dieselben stets von acuten oder chronischen Entzündungsvorgängen veranlasst seien (Hématomyelite, Myelite apoplectiforme).

Diese Anschauung ist indess keineswegs allgemein angenommen und es spricht sich z. B. Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. Band, 1. Abtheilung, S. 54) ebenfalls noch für die Auffassung gewisser Fälle als spontaner Blutergüsse aus.

In Folgendem soll ein Fall mitgetheilt werden, dessen Beginn, Verlauf und anatomischer Befund nicht wohl eine andere Deutung, als die einer spontanen (d. h. nicht durch entzündliche Erweichung bedingten) Blutung zulässt.

Emma D., 15¾ Jahre alt, ist ihrem Alter entsprechend gut entwickelt. Die Farbe des Gesichts und der Schleimhäute ist etwas blass. Bis auf eine vor zwei Jahren überstandene schwere Halsbräune und bis auf cardialgische Anfälle, die sie in den letzten Jahren ab und zu gehabt hat, will sie immer gesund gewesen sein. Sie ist noch nicht menstruirt, was bei ihrer Körpergrösse und Entwickelung einigermaassen auffällt. Der Vater ist gesund, ebenso die Geschwister, die Mutter ist an einer Leberkrankheit gestorben. Auch in den letzten Tagen vor der Krankheit ist die Patientin vollkommen gesund und frei von jeder Störung, besonders auch frei von jeder auf ein Spinalleiden deutenden Störung gewesen.

Am 21. April 1874 Vormittags lief Patientin noch zwei Treppen hinab, machte einen kleinen Weg und stieg die Treppen zu ihrer Wohnung wieder hinauf, ohne jegliche Beschwerde. Als sie um 12 Uhr Mittags ruhig auf einem Stuhle sass, empfand sie plötzlich einen heftigen, stechenden, ruckartigen Schmerz im Rücken zwischen den Schulterblättern, der ihr einen lauten Aufschrei abnöthigte. Der Schmerz verbreitete sich schnell in den rechten, dann auch den linken Arm, im unteren Theile der Brust und in der Magengegend trat ein heftiger gürtelförmig verbreiteter Schmerz auf. Die Kranke fiel vom Stuhle und merkte sofort, dass sie das rechte Bein nicht bewegen konnte. Nach einer halben Stunde war auch das linke Bein gelähmt. Ein herbeigerufener Arzt liess eine grosse spanische Fliege auf den rechten Trochanter legen, schickte sie aber sodann bald nach Bethanien, wo sie etwa 2 Stunden nach dem Anfalle aufgenommen und untersucht wurde. Es wird constatirt: vollkommene Paraplegie, vollkommene Anästhesie bis zur Höhe der Brustwarzen, Reflexbewegungen der unteren Extremitäten erhalten, Lähmung der Blase. Oberextremitäten frei beweglich, von normaler Sensibilität. Von Seiten des Gehirnes gar keine Erscheinungen. Temperatur normal, Puls einige 80 Schläge. Klagen nur über die Lähmung der Beine und reissende Schmerzen in den Oberarmen.

25. April. Pat. liegt mit ruhigem, schmerzfreiem Gesichtsausdruck im Bett, hat keine Klagen ausser über die Lähmung. Die Schmerzen in den Armen und der Gürtelschmerz haben sich in den ersten 24 Stunden bereits gänzlich verloren.

Die vollkommene motorische Lähmung der unteren Extremitäten besteht unverändert fort. Auch die Bauchmuskeln und Rückenmuskeln sind gelähmt. Mit den Armen kann Pat. sämmtliche Bewegungen mit voller Kraft ausführen. Auf Nadelstiche und sonstige Berührungen der Fusssohle finden prompte und sehr ausgiebige Reflexbewegungen in den Beinen statt. Die tiefsten Nadelstiche werden an keiner Stelle der unteren Körperhälfte empfunden, nur bei Anwendung der stärksten Inductionsströme behauptet Pat. ein leises Kribbeln in den Beinen zu empfinden. Die anästhetische Zone schneidet nach oben scharf ab mit einer Querlinie, die auf beiden Seiten gleich hoch, quer über den Brustwarzen durch die Achselhöhlen nach hinten zum 4. Brustwirbel verläuft. Oberhalb dieser Linie, besonders auch im Bereiche der oberen Extremitäten ist die Sensibilität intact. Es besteht subjectiv die Empfindung von leichtem Kribbeln in den Beinen. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln der unteren Extremitäten ist völlig normal. Die Farbe und Temperatur der Haut zeigen keine Besonderheit. Die Urinentleerung erfolgt seit der Erkrankung nur durch den Catheter. Der Urin ist bis auf eine geringe Trübung normal. Auf dem rechten Trochanter hat sich an der Stelle, wo ausserhalb des Spitals eine spanische Fliege applicirt wurde, eine handgrosse schwarze Hautgangrän ausgebildet. Am Kreuzbein nur Epidermisabschilferung mit leichter Röthung der Cutis. Die genaueste Untersuchung der Wirbelsäule lässt keine Abnormität der Form erkennen. Beim Klopfen auf die Processus spinosi der oberen Rückenwirbel giebt Patientin einen mässigen aber deutlichen Schmerz an. Auch scheint an dieser Stelle die Haut hyperästhetisch zu sein. Die Functionen des Gehirns sowie sämmtlicher Gehirnnerven zeigen sich völlig frei von jeder Störung. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, beide gleich und reagiren normal. Die physicalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt durchaus normale Verhältnisse. Besonders auch findet sich am Herzen nichts Regelwidriges vor. Der Puls ist von mittlerer Grösse und Spannung, zählt 96 Schläge. Die Temperatur ist normal. An den beiden letzten Abenden ist dieselbe bis auf 38,4 gestiegen. Stuhlgang ist bisher nur auf Darreichung eines Drasticum erfolgt.

Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf Hämorrhagia medullae spinalis dicht unter der Cervicalanschwellung gestellt. Eine Meningealhämorrhagie wurde ausgeschlossen. Die Prognose konnte nur übel gestellt werden und die Therapie bot wenig Aussicht auf Erfolg. Es wurden örtliche Blutentziehungen am Rücken, die Darreichung von drastischen Abführmitteln und die methodische Einreibung grauer Quecksilbersalbe angeordnet. Auf die Verhütung des Decubitus wurde die grösste Sorgfalt verwendet.

26. April. Temperatur gestern Abend 38, heute 37,2, Puls 86. Zwei reichliche Stühle nach Tinct. colocynth. Es besteht ein Ausfluss von Schleim aus den Genitalien.

29. April. Temperatur normal. Lähmung unverändert. Oberflächliche Schorfe am Kreuzbein. Pat. liegt abwechselnd auf den Seiten und auf dem Bauch. Verstopfung. Inunctionen von grauer Salbe ausgesetzt.

1. Mai. Temperatur normal. Der brandige Schorf am Trochanter beginnt sich zu lösen. Decubitus am Kreuz unbedeutend. Urin klar und sauer reagirend. Es besteht deutliche Empfindlichkeit des 2. Rückenwirbels. Die faradische Erreg-

barkeit der gelähmten Muskeln ist nicht verändert. Die Reflexerregbarkeit ist ebenfalls unverändert.

6. Mai. Seit 4 Tagen besteht ein diffuser Katarrh der Luftwege mit starkem Husten und Expectoration schaumig schleimiger Massen und abendlichem Fieber. Heut ist der Katarrh bereits in Besserung. Seit gestern fliesst der Urin fortwährend ab.

9. Mai. Katarrh beseitigt. Appetit normal. Temp. desgl. Ord.: Kal. jodat.

4. Juni. Seit 8 Tagen werden Berührungen der Gegend der linken Kniescheibe und der linken grossen Zehe wahrgenommen. Urin trübe, Ausspülungen der Blase.

1. Juli. Pat. hat eine Woche lang heftiges Fieber gehabt, während gleichzeitig der Urin eine sehr trübe Beschaffenheit und alkalische Reaction annahm. Heut ist er wieder klarer und das Fieber ist verschwunden. Ausdehnung der Lähmung und Anästhesie unverändert. Reflexbewegungen stark. Die unteren Extremitäten sind deutlich abgemagert, aber nicht hochgradig, electrische Erregbarkeit ist nicht herabgesetzt. Der Decubitus am Kreuzbein ist ganz verheilt, der Schorf auf dem Trochanter ist bis auf eine kaum thalergrosse gut granulirende Fläche abgeheilt. Ord.: Ferrum, Galvanisation mit schwachen Strömen.

28. October. Seit der zweiten Hälfte des Juli trat deutlich eine Verstärkung der Reflexbewegungen in den Beinen hervor, die langsam zunahm und seit einigen Wochen so stark ist, dass bei leisen Berührungen der Fusssohle das Bein mit grosser Gewalt in die Höhe geschleudert wird. Zu derselben Zeit (Ende Juli) stellten sich auch spontane Zuckungen der gelähmten Glieder ein. Häufig am Tage fliegen die Knien ohne jede äussere Veranlassung einige Zoll in die Höhe. Oft wird das Becken mit plötzlichem Ruck in die Höhe gehoben. Etwas später und zwar zuerst gegen Ende August liess sich eine Contractur in den gelähmten Muskeln bemerken, so dass dieselben der passiven Beugung und Streckung einen deutlichen Widerstand entgegensetzten, während bis dahin die Beine vollkommen schlaff gewesen waren. Anfangs beharrten die Beine dabei in Extensionsstellung, seit dem Anfange des October aber haben sich Flexions-Contracturen eingestellt, so dass die Beine am Knie leicht gebogen seitwärts aufeinander liegen und passiv gerade gestreckt sich langsam wieder in Beugung zurückziehen. Die Abmagerung der Beine hat nicht weiter zugenommen und die faradische Erregbarkeit sämmtlicher gelähmter Muskeln ist intact. Die Arme zeigen in ihren Bewegungen und in Bezug auf Sensibilität keine Abweichungen von der Norm. Die Wunde am Trochanter ist fest vernarbt. Auf der Innenfläche des linken Knöchels und des rechten Knies haben sich vor einigen Tagen zweigroschengrosse rothe Flecke gezeigt (entsprechend einem stattgehabten Drucke bei der Lagerung), heut hat sich auf jedem dieser Flecke eine grosse Blase erhoben mit klarem Inhalt. Der Urin ist leicht trübe und ammoniakalisch und muss täglich durch den Catheter entleert werden. Anfang August hat Patientin noch einmal unter Zunahme der Trübung des Urins einen mehrtägigen Fieberanfall mit heftigen Schmerzen im Leibe überstanden. Seit September kann Patienten leichte Bewegungen der zwei ersten Zehen des linken Fusses machen.

1. December. Das Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig. Pa-

tientin ist völlig fieberfrei und hat guten Appetit. Sie behauptet von dem Abgange von Stuhl und Urin jetzt Empfindung zu haben. Es tritt jetzt mehrmals am Tage spontane, unwillkürliche Entleerung der Blase ein, die die Patientin indess bemerkt. Der Urin ist mässig trübe, alkalisch, aber ohne eitriges Sediment. Berührungen an der Innenseite der Unterschenkel behauptet sie schwach zu empfinden, ohne indess localisiren zu können. Im Uebrigen ist die Anästhesie an den Beinen, dem Bauch und dem Rücken bis zu der oberen unveränderten Grenze in der Höhe der Brustwarzen vollkommen. Die Reflexbewegungen erfolgen noch sehr prompt und sehr kräftig, die spontanen Zuckungen sind seltener und weniger stark. Das linke Bein liegt in Streckung, der Fuss in Equinovarusstellung, die Muskeln sind gespannt. Das rechte Bein ist in Flexionscontractur. Die Abmagerung der Beine ist stark, aber nicht stärker als sich aus mehr als halbjährigem Nichtgebrauch erklären lässt. Die gelähmten Muskeln reagiren auf den Inductionsstrom in normaler Weise.

4. Februar 1875. Im Wesentlichen ist der Zustand gegen die letzten Notizen unverändert. Nur hat sich seit einiger Zeit ein leichter Decubitus am Kreuz ausgebildet. Aeusserer Verhältnisse wegen muss Patientin leider heut nach dem städtischen Siechenhause übergeführt werden. Es nahm dort der schon bei der Ueberführung nicht unbedenkliche Decubitus allmählich zu. Als ich die Patientin im März besuchte, fand ich die Lähmungserscheinungen unverändert, und überzeugte mich auch noch einmal, dass die Arme in jeder Beziehung frei geblieben waren, Pat. konnte stricken, nähen und schreiben. Am 15. April endlich starb Pat. an den Folgen des Decubitus. Der behandelnde Arzt Herr Dr. Lothar Meyer hatte die Güte mir die Ausführung der Section zu gestatten.

Section (den 16. April, nach 30 Stunden). Sehr abgemagerte Leiche. Auf dem Os sacrum und den beiden Nates ein tellergrosses bis auf den Knochen und tief in die Musculatur dringendes Decubitalgeschwür. An der Innenseite beider Knien und an beiden Hacken runde, tiefe, thalergrosse, granulirende Geschwüre. Im linken Pleurasacke etwas hellgelbe, klare Flüssigkeit. Die linke Lunge blutarm, durchweg lufthaltig, die rechte desgleichen. Herz von normaler Grösse, Musculatur blass, Klappenapparat normal bis auf spärliche gelatinöse Verdickungen am Rande der Mitralis. Aorta normal. Leber von normaler Grösse, blass und fettreich. Milz klein und schlaff. Linke Niere von normaler Grösse, Parenchym blutreich, Schleimhaut des Nierenbeckens etwas geröthet und geschwollen. Rechte Niere von normaler Grösse. Das Becken enthält eitrigen Schleim. Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche der Niere eine grössere und mehrere kleinere Einziehungen, die auf bindegewebige schwärzlich pigmentirte narbige Stränge führen, die von der Rinde bis in die Marksubstanz hineinreichen (offenbar die Residuen einer im Juni überstandenen leichten Pyelonephritis). Blase enthält eitrigen Schleim. Schleimhaut zum Theil von graugelbem schmierigen Belage bedeckt, dazwischen stark geröthet. Ureteren beide etwas erweitert, mit geschwollener Schleimhaut, mit eitrigem Schleime gefüllt. Uterus klein. Auf dem Ueberzug des linken Ovarium eine einzige Narbe, unter welcher sich im Stroma eine erbsengrosse ockerbraune gefärbte Stelle befindet. Das rechte Ovarium klein, von glatter Oberfläche, Stroma frei.

Schädelhöhle. Dura mater normal, Oberfläche des Hirns blass, Pia durchsichtig, wenig blutreich. In den Maschen der Pia ziemlich viel klare Flüssigkeit. Hirnsubstanz blass, Schnittfläche feucht und glänzend. In den Ventrikeln ein wenig klare Flüssigkeit. In den Basalganglien nichts Abnormes, im kleinen Gehirn und Medulla oblongata desgleichen.

Bei der Eröffnung des Spinalkanales entleert sich — die Leiche hat auf dem Rücken gelegen — eine nicht unbedeutende Menge von klarer Flüssigkeit. Die Dura ist normal. Nach der Eröffnung des Sackes der Dura, wobei sich ebenfalls klare Flüssigkeit entleert, zeigt sich das Rückenmark von etwas blasser Färbung. Im oberen Dorsaltheile treten einige geschlängelte Venen hervor. Bei der Herausnahme des Rückenmarkes knickt dasselbe beständig an einer zwei Finger breit unter der Cervicalanschwellung in der Höhe des 2. Dorsalnerven befindlichen Stelle ein. Man fühlt an dieser Stelle durch die Pia hindurch das Rückenmark wie eingekerbt, verschmälert. Der Querdurchmesser des Rückenmarkes ist an dieser Stelle auf die Hälfte reducirt. Die senkrechte Länge der verschmälerten Stelle beträgt 4 Mm. Die Pia erscheint hier ein wenig verdickt. Ein Querschnitt durch die verengte Stelle zeigt folgendes Bild: Die Gegend der grauen Substanz, sowie des rechten weissen Seitenstranges und der angrenzenden Theile der Vorder- und Hinterstränge ist eingenommen von einem Heerde, der eine härtliche Consistenz besitzt und von rostbrauner Färbung ist, die von weissgelben, unregelmässigen Streifen durchsetzt erscheint. Dieser rostbraune Heerd nimmt etwa die Hälfte des Querschnittes ein, während nach links die Region der weissen Seiten-, Vorder- und Hinterstränge zwar eine etwas weichere Consistenz zeigt, aber eine weisse Farbe mit leicht grauem Anfluge bewahrt hat. Von der Zeichnung der grauen Substanz ist nichts zu erkennen. Das Rückenmark wird in die üblichen Schnitte zerlegt. Auf den hierbei sichtbar werdenden Querschnitten zeigte sich vom unteren Theile der Cervicalanschwellung abwärts zum Heerde zunehmend und von hier wiederum abwärts allmählich abnehmend ein ganz schmaler Streif von rostbrauner Färbung in der Gegend des rechten grauen Hinterhorns, der sich in der Höhe des 5. Dorsalnerven verliert. Abgesehen hiervon lässt sich an allen untersuchten Querschnitten des Rückenmarkes mit blossem Auge keine Abweichung von der Norm erkennen. Mit Ausnahme der etwas weicheren Beschaffenheit der weissen Stränge neben dem Heerde, zeigt das Rückenmark nirgends eine Verminderung seiner Consistenz.

Mikroskopische Untersuchung. Eine genaue, an Schnitt- und Zupfpräparaten des frischen Rückenmarkes angestellte Untersuchung des Heerdes zeigt, dass derselbe sich zusammensetzt aus einem festen Faserfilz von Bindegewebe, welches in lockigen und welligen Zügen denselben nach allen Richtungen durchsetzt. Dazwischen finden sich eingebettet Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen in grosser Zahl, grosse Massen von Hämatoidinkrystallen und Haufen braunen körnigen Pigments. Nervöse Elemente fehlen im Heerde. Die Gefässe, die sich in ihm vorfinden, und mehr noch an der Grenze desselben, zeigen zweierlei Veränderungen. Einmal findet sich eine exquisite Fettdegeneration desselben. An den Capillaren beschränkt sich das Auftreten der Fetttröpfchen auf die Kerne, an welche sich an beiden Polen Gruppen von Fetttröpfchen ansetzen, die zum Theil die Kerne ganz bedecken. An den grösseren Gefässen zeigt sich die Lymphscheide erfüllt

mit grossen Fettkörnchenzellen und zwar in sehr verschiedener Intensität. An einigen tritt nur ab und zu eine dicke Körnchenzelle in der Lymphscheide auf, an anderen ist diese Scheide derartig mit Körnchenzellen vollgepfropft, dass das Gefäss selbst kaum noch zu erkennen ist. Die zweite Veränderung ist eine Pigmentablagerung. Die Wandungen der Gefässe erscheinen verdickt, von auffallender Längsstreifung, daneben erscheinen theils im Gewebe der Wandungen, meist aber in der Lymphscheide, auch im Lumen, kleine und grosse Anhäufungen rundlicher braungelber Pigmentkörner. An einigen Gefässen findet sich daneben Fettdegeneration und es gewinnt an einzelnen Stellen den Anschein, als ob auch die Pigmentballen und Körnchen nur pigmentirte Fettmassen darstellten. Ampulläre Erweiterungen an den kleinen Gefässen (wie sie von Charcot in dem Bourneville'schen Falle gefunden wurden [1])) fanden sich nirgends vor. Die Untersuchung der etwas graulich verfärbten weissen Stränge, die auf der linken Seite des Heerdes noch erhalten waren, ergiebt die Anwesenheit zahlreicher Körnchenzellen, die Nervenfasern an Zahl ausserordentlich vermindert, grösstentheils ihrer Myelinscheiden beraubt.

Das Rückenmark wurde nun in doppelt chromsaurem Kali erhärtet. An dem erhärteten Marke wurde Folgendes constatirt. Die Längserstreckung des Heerdes (in der Höhe des 2. Dorsalnerven) beträgt 8 Mm. Während er an seiner breitesten Stelle die Hälfte des (hier verjüngten) Rückenmark-Querschnittes einnimmt, verläuft er nach oben und unten spitz zu. Bis zu 3 Mm. nach aufwärts und 7 Mm. nach abwärts vom Heerde erscheint das gesammte Rückenmark hellgelb gefärbt, unvollkommen erhärtet, mit gänzlich verwaschener, unkenntlicher Zeichnung. Nach abwärts erscheint zuerst in 7 Mm. Entfernung vom Heerde das linke graue Vorder- und Hinterhorn wieder, rechts ist noch nichts erkennbar ausser einen an die rostbraune Färbung des Heerdes sich anschliessenden rostbraunen Streifen an der Stelle des rechten Hinterhorns. Dieser rostbraune Streifen lässt sich bis zum 5. Dorsalnerven abwärts verfolgen und verdankt seine Färbung braunen, körnigen Pigmentmassen an den Gefässen. 1 Cm. vom Heerde entfernt erscheinen nach abwärts, während bis dahin die weissen Stränge sämmtlich gleichmässig hellgelb gefärbt waren, zuerst die weissen Hinterstränge in der normalen dunkelbraunen Chromsäurefärbung und von härtlicher, schnittfähiger Consistenz, die Vorderstränge erscheinen annähernd normal, die Seitenstränge hellgelb gefärbt. Noch weiter abwärts beschränkt sich die gelbe Verfärbung nur noch auf die Seitenstränge und zwar noch in der Mitte des Dorsalmarkes auf die ganzen, von da abwärts immer mehr eingeschränkt auf die hinteren Theile derselben. Die letzten Ausläufer der immer eingeschränkter werdenden absteigenden Veränderung in den Seitensträngen lassen sich bis unter die Lumbaranschwellung hinab verfolgen. Nach aufwärts vom Heerde erscheint zuerst in der Entfernung von 3 Mm. die graue Substanz links normal, während sie rechts noch völlig verwaschen ist. Die Hinterstränge zeigen sich in dieser Höhe sehr deutlich helleigelb gefärbt und zwar die Goll'schen Keilstränge sowohl als auch der grössere Theil der äusseren Partien der Hinterstränge, bis auf einen schmalen intacten Saum, der die grauen Hinterhörner be-

[1]) Bourneville, Gaz. méd. 1871, p. 451. s. a. Hayem.

grenzt. Die Vorderstränge sind normal, die Seitenstränge degenerirt. 2 Cm. höher hinauf ist die graue Substanz der Zeichnung nach normal, die weissen Stränge zeigen gelbe Färbung an den Hintersträngen und zwar die Goll'schen und der innerste Theil der äusseren Hälften der Hinterstränge, und die Seitenstränge. Wiederum 2 Cm. höher hinauf wird die Degeneration wiederum weniger umfangreich, indem die Degeneration der Seitenstränge sich auf die Randzone beschränkt und die der Hinterstränge die Sphäre der Goll'schen Stränge nur noch um ein Geringes überschreitet (8 Cerv. U.). 1 Cm. höher sind nur noch die Goll'schen Stränge und die Seitenstränge in dem oben erwähnten Umfange befallen (7 Cerv. U.). In dem oberen Theil der Cervicalanschwellung geht die Degeneration der Seitenstränge und zwar zuerst links von der linken hinteren Partie derselben auf die periphere vordere Zone derselben über und gleichzeitig erreicht die Degeneration die Goll'schen Stränge nicht mehr die graue Commissur, sondern hört auf halbem Wege auf. Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist noch an einem Schnitte in der Höhe des Calamus scriptorius deutlich zu erkennen.

Die diffus gelb gefärbte Partie des Rückenmarkes dicht über und unter dem Heerde zeigte grosse Massen von Körnchenzellen, fettig degenerirte Gefässe, die Nervenfasern an Zahl ausserordentlich vermindert, grossentheils ihrer Myelinscheiden beraubt. Ganglienzellen finden sich ebenfalls sehr spärlich, meist mit Fetttröpfchen gefüllt, zum Theil fast unkenntlich. Die Neuroglia deutlich an Masse vermehrt, stellt eine granulirte, trübe, leicht streifige Substanz dar, die die Zwischenräume zwischen den Nervenfasern, soweit dieselben nicht von den Körnchenzellen eingenommen werden, ausfüllt, die aber an manchen Präparaten mit den eingesprengten Körnchenzellen das Gesichtsfeld fast allein ausfüllt. Die Veränderungen in den gelb verfärbten Hinter- und Seitensträngen waren ganz analog: zahllose Körnchenzellen, meist in Längsreihen geordnet, Vermehrung der Neuroglia, die Gefässe mit Körnchenzellen bedeckt, Schwund der Nervenfasern bis zum fast völligen Untergang in einzelnen Präparaten. Die als braun gefärbt und gut gehärtet bezeichneten Partien des Rückenmarkes erwiesen sich als durchweg normal, ebenso die in ihnen enthaltenen Gefässe. An in Carmin gefärbten und aufgehellten Schnitten erwies sich das gesammte Cervical- und Lumbarmark und das Dorsalmark unterhalb der ganz gelb gefärbten Partie als normal, abgesehen natürlich von der beschriebenen Degeneration der Hinterstränge im Cervical- und der Seitenstränge im Dorsal- und Lumbarmarke. Besonders auch zeigte sich hier die graue Substanz mit den in ihr enthaltenen Ganglienzellen in dem gesammten übrigen Rückenmarkes als völlig intact.

Die wesentlichen Momente des vorstehenden Falles lassen sich kurz dahin zusammenfassen: völliger Mangel jeglicher Prodromalerscheinungen, apoplectiformes Auftreten der Lähmung, die nach einer Stunde bereits ihre Höhe erreicht, intensiver örtlicher Schmerz, sowie starke ausstrahlende Schmerzen im Bereiche der Intercostalnerven und des Plexus brachialis, Erhaltung der Reflexbewegungen während des ganzen Verlaufes. Das Wesentliche des anatomischen

Befundes ist: eine feste bindegewebige Narbe mit völligem Untergang der nervösen Elemente in der grauen und weissen Substanz des obersten Dorsalmarkes, Massen von Hämatoidinkrystallen sowie körniges Pigment enthaltend, der gesammte Querschnitt des Rückenmarkes in der nächsten Umgebung der Narbe nach auf- und abwärts in einer Gesammterstreckung von etwa 2 Cm. durchsetzt von Körnchenzellen, die Ganglienzellen hier theils verschwunden, theils fettig degenerirt, die Nervenfasern der weissen Stränge in diesem Bereiche zum grössten Theile untergegangen und durch Massen von Körnchenzellen ersetzt, die Gefässscheiden mit diesen Körnchenzellen vollgepfropft. Von dieser total veränderten Stelle aus entwickelt sich nach oben in den Hinter-, nach unten in den Seitensträngen die secundäre Degeneration, die sich durch zahllose Körnchenzellen, Zunahme der Neurogliamasse und zahlreichen Untergang der Nervenfasern charakterisirt. Die graue Substanz ober- und unterhalb der total degenerirten Partie ist völlig normal. Ein eigentlicher Erweichungsheerd fehlt vollkommen.

Vom rein anatomischen Standpunkte aus dürfte eine Entscheidung der Frage, ob hier eine hämorrhagische Myelitis oder eine spontane Blutung vorgelegen hat, ein Jahr nach dem Beginne der Erkrankung kaum mehr zu fällen sein. Man wird sich kaum entscheiden können, ob man die Veränderungen in der nächsten Umgebung der Narbe als secundäre in Folge des Blutextravasates oder als primäre acut-myelitische aufzufassen hat. Indess würde es doch bei letzterer Annahme auffallend bleiben, dass sich ausserhalb der Narbe bis auf den schwachen rostfarbenen Saum am rechten Hinterhorn keine weiteren Residuen von Blutextravasaten vorfinden, während man doch in den meisten in einem früheren Stadium zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fällen centraler hämorrhagischer Myelitis die graue Substanz auf weitere Strecken hin in einen röthlichen Brei umgewandelt findet. Der schmale braune Saum am rechten Hinterhorn deutet entschieden auf eine röhrenförmige Ausbreitung des relativ grossen Blutextravasates nach oben und unten. Auch das gänzliche Fehlen jeglicher Veränderungen in der grauen Substanz über die nächste Umgebung des Heerdes hinaus, die gänzliche Intactheit des übrigen Rückenmarkes bis auf die typische secundäre Degeneration spricht eher für Blutung, als für Myelitis.

Wenn demnach der anatomische Befund nicht zur Annahme

einer Myelitis zwingt, vielmehr ebensowohl, und nach unserer Meinung sogar mit grösserer Wahrscheinlichkeit, für die Annahme einer spontanen Blutung verwerthet werden kann, so wird diese letztere Ueberzeugung noch mehr bestärkt durch den klinischen Verlauf des Falles. Man kann doch kaum eine Myelitis als vorhanden gewesen annehmen, so lange auch die leisesten Symptome derselben fehlten, so lange die Patientin sich in jeder Beziehung des völligsten Wohlbefindens und des freiesten Gebrauches ihrer unteren Extremitäten erfreute. Das Auftreten der Lähmung war von einem intensiven Schmerzanfall begleitet, der aus einer Myelitis an sich nicht erklärlich, nur auf den Eintritt eines Blutergusses bezogen werden kann. Dieser Bluterguss müsste demnach in dem ersten Momente des Auftretens der vermeintlichen Myelitis zu Stande gekommen sein, und die Myelitis müsste dann auch sofort ihr Ende erreicht, oder wenigstens ihren hämorrhagischen Charakter verloren haben, da sich über die Grenzen des durch die Narbe markirten ersten Blutheerdes keine Spuren weiterer Extravasationen finden. Diese Annahmen erscheinen uns zu künstlich und unwahrscheinlich, um sie der Theorie der ausschliesslich myelitischen Entstehung der Spinalblutungen zu Liebe aufrecht zu erhalten.

Was die klinische Diagnose betrifft, so liess sich eine Meningealapoplexie von vornherein ausschliessen. Die Lähmung war zu vollständig, ausserdem fehlte die bei Meningealapoplexien immer vorhandene Steifigkeit der Wirbelsäule, sowie die ausstrahlenden Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Der spontane Schmerz im Rücken hörte zu schnell auf, um auf eine grössere meningeale Blutung bezogen werden zu können. Weniger sicher liess sich von vornherein die Frage entscheiden, ob nicht eine spontane oder durch den Druck eines Tumors veranlasste Myelitis vorliege. Das gänzliche Fehlen der Prodrome, die äusserst rapide Entwickelung der Lähmungserscheinungen bis zu der Höhe, die sie dauernd behielten, der Schmerzanfall, der die Scene eröffnete, späterhin dann auch das lange Ausbleiben des Decubitus, der ganz chronische Verlauf, die dauernde Erhaltung der Reflexbewegungen, die Erhaltung der electrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, das Ausbleiben intensiverer trophischer Störungen in denselben, sprachen mehr zu Gunsten der Annahme einer Hämorrhagie.

Vermuthungen über die Aetiologie des Falles möchte ich

nur mit grosser Reserve geben. Bei dem Mangel indess aller Anhaltspunkte in dieser Beziehung am Gefässapparat, bei der völligen Intactheit des Herzens, der Gefässe und speciell der Gefässe des Rückenmarkes, bei dem Mangel jeden Traumas kann man nicht umbin an ein ätiologisches Moment zu denken, welches wiederholt von den Autoren zur Erklärung ähnlicher Fälle herangezogen wurde, nehmlich die Suppressio mensium. Olliviers d'Angers führt verschiedene Fälle von plötzlich entstandener Paraplegie in Folge unterdrückter Regeln an, in dem Levier'schen Falle [1]) ist dieser Zusammenhang kaum zurückzuweisen, auch den Moynier'schen Fall, der weniger hierher zu gehören scheint, führt Leyden als Beweis für diese Entstehungsweise an. Unsere Patientin hatte allerdings ihre Regel noch nie gehabt, was bei ihrer Körpergrösse, ihrem Alter von 16 Jahren, und ihrer gesammten körperlichen Entwickelung auffiel. Auch Molimina wollte sie nie gehabt haben. Nun fand sich bei der Autopsie ein Corpus luteum von Erbsengrösse und augenscheinlich älteren Datums im Ovarium und in der Krankengeschichte ist in den ersten Tagen ein schleimiger Ausfluss aus den Genitalien notirt. Während ihres Krankenlagers trat keine Menstruation ein. Es erscheint vielleicht gewagt anzunehmen, dass eine menstruelle Gefässaufregung die Rückenmarksblutung veranlasste und dass der vielleicht unter diesen Umständen abnorm grosse Bluterguss in das Ovarium unter den veränderten trophischen Bedingungen (Paraplegie) nicht zu so prompter Resorption kam, wie in normalen Verhältnissen, so dass er noch nach einem Jahre erkennbar blieb.

Die secundäre Degeneration ist in dieser typischen Ausbildung noch nicht nach einer Spinalapoplexie beobachtet worden. Nur in dem Falle von Liouville [2]) ist dieselbe notirt. Uebrigens verhält sie sich ganz so, wie nach anderen Heerdläsionen des Rückenmarkes. Nach oben war auch die Randsclerose der vorderen Partien der Seitenstränge deutlich bis zur Pyramidenkreuzung zu verfolgen. Die Goll'schen Stränge waren bis an den Calamus scriptorius degenerirt. Atactische Erscheinungen in den oberen Extremitäten fehlten bis zuletzt gänzlich. Klinisch lässt sich der

[1]) Levier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie, Bern 1864.
[2]) Hayem, Hémorrh. intr. p. 162.

erste Beginn der absteigenden secundären Degeneration an der beginnenden Contractur und spontanen Zuckungen, sowie der stark erhöhten Reflexerregbarkeit der unteren Extremitäten von dem 4. Monate ab erkennen [1]).

II.

Studien über das Lungenepithel.

Von Dr. Küttner.

(Hierzu Taf. I—II.)

(Aus dem Heidelberger path.-anatom. Institut.)

Zahlreiche Forscher, welche sich mit der anatomischen Untersuchung der Lungen beschäftigt haben, waren im Stande in übereinstimmender Weise die Frage nach einer continuirlichen Auskleidung der Brochien und Alveolen mit Epithel für die ganze Fötalperiode bis zur Geburt zu bejahen. Für das extrauterine Leben aber war von Vielen die Existenz eines Alveolarepithel geleugnet, während Andere wieder dasselbe mit Sicherheit nachgewiesen haben wollen. Wenn auch diese letzteren positiven Resultate an Beweiskraft den negativen gegenüber entschieden vorstehen, so konnte doch die Lehre von der epithelialen Auskleidung der Lungenalveolen sich nicht allgemeine Anerkennung verschaffen. Namentlich schien es mir aber mit Rücksicht auf die Arbeiten Buhl's, der der Zellenauskleidung der Lungenalveolen einen endothelialen Charakter beilegt, angezeigt diese Frage wieder aufzunehmen. Ich hoffte durch embryologische, vergleichend anatomische Studien und durch Anwendung der verbesserten histologischen Methoden der Gegenwart die Existenz einer continuirlichen Auskleidung, deren epithelialen Charakter und Veränderung im Laufe der physiologischen Entwickelung des Organes nachweisen zu können und glaube zu einem befriedigenden Abschlusse gekommen zu sein.

[1]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, II, p. 113.

I. Im Laufe meiner Untersuchungen musste ich erkennen wie sehr die Entwickelung der allgemeinen Form des Bronchialbaumes, der anhängenden Alveolensysteme und die Ausdehnung der Lungen durch Athmung sofort nach der Geburt von bedeutendem und formbestimmendem Einfluss auf die Gestaltung des Bronchial- und Alveolarepithel sind. Dem entsprechend habe ich diesen mehr morphologischen Entwickelungsvorgängen in der Lunge grössere Aufmerksamkeit geschenkt und will, bevor ich zur Besprechung des Epithel selbst übergehe, in kurzen Zügen diese meine Befunde vorausschicken.

An einem Hühnchenei aus der 50—60. Brütstunde bemerkt man in der Höhe der dritten Kiemenspalte die erste Anlage der Lunge als gleichmässige, seichte Anschwellung der Darmfaserhaut; sie wird in den nächsten Stunden zu zwei von einander getrennten, seitlich wachsenden, hyalinen Höckern in die hinein sich das Darmdrüsen- oder Epithelblatt stülpt. Beide wachsen rasch, so dass die primären Lungenhöcker bald zu einem mehrlappigen Organe werden, das eingestülpte Darmdrüsenblatt sich zu 2—3 weiten, geradegestreckten Epithelröhren, das Darmdrüsenblatt zu deren mächtiger Hülle umgestaltet (Rindsembryo von 1,5 Cm. Länge). Bereits bei einem Rindsembryo von 6—7 Cm. Länge besteht jeder Bronchialbaum aus etwa 3 weiten, geradegestreckten, kolbig abschliessenden Hauptröhren, von denen sich paarige, rechtwinklig ansetzende, ebenfalls kolbig endende Seitenaxen entwickelt haben. Hiermit ist der Bronchialbaum im grossen Ganzen angelegt. So deutlich in einer ausgewachsenen Lunge das Princip der Dichotomie ausgeprägt ist, so ungerechtfertigt wäre es daraus auf ein dichotomisches Wachsen des embryonalen Epithelrohres resp. Bronchialbaumes schliessen zu wollen. Das Wachsen ist monopodisch, d. h. das Epithelrohr wächst an seinem Scheitel ungetheilt fort, während seitliche Sprossen am Stamm desselben hervortreten und mit ihrer Längenaxe zu der des erzeugenden Rohres rechtwinklig gestellt sind. Indem nun bestimmte Seitenaxen bald nach ihrer Entstehung kräftiger wachsen, sich reichlicher verzweigen als die Hauptaxe wird der ursprünglich monopodische Charakter verwischt — schliesslich wird es schwer in dem vollendeten Bronchialbaum dessen monopodisches Wachsen wiederzuerkennen.

Bei Rindsembryonen von über 7—8 Cm. Länge gehen alle

weiteren Formveränderungen von den kolbigen Enden aus; sie beginnen mit zwei Scheitelpunkten zu wachsen, bilden sich zu zwei länglichen Blasen, den späteren Infundibeln um; jede einzelne dieser Blasen aber entwickelt sich allmählich zu einer Alveolengruppe. Corrosionspräparate aus dieser Zeit (vid. Fig. 1) geben instructive Bilder dieser einfachsten und doch endgültigen Bestandtheile der Lungen, sie illustriren auf's Klarste den Begriff eines Infundibulum. Ich kann nicht unerwähnt lassen, dass Corrosionspräparate überhaupt ein nicht hoch genug anzuschlagendes Material für die Architectonik der Lungen geben: es sind künstlerisch schöne Bilder, an denen man den Bronchialbaum mit seinen Alveolengängen und den daran hängenden Alveolensystemen als plastischen Ausdruck der später zu erwähnenden, mit farblosem Leim ausgedehnten Lungenpräparaten sieht. Die Corrosionsmasse, die ich brauchte und empfehle, bereitete ich mir aus 1 Theil Jungfernwachs, ½ Theil Canadabalsam, ¼ Theil Zinnober oder Chromgelb; sie ist zäh und doch fest und lässt sich dauernd in mit Canada gefüllten Kammern aufbewahren.

Bis zu einer Embryogrösse von etwa 38 Cm. bleibt der Bau des Bronchialbaumes derselbe; nun mehren sich die Alveolen an den Trichtern, sie grenzen sich schärfer gegen einander ab, die interalveolären Leisten springen mehr vor — mit einem Worte, sie werden tiefer und geräumiger. An dem zuleitenden Bronchiolenstamme treten isolirte, seitlich aufsitzende Alveolen auf: zuerst sind es einzelne seichte Ausbuchtungen des Epithelrohres, die wir als parietale Lungenbläschen der terminalen Bronchien in der völlig entwickelten Lunge wiederfinden; je näher dem Infundibulum um so dicht gedrängter stehen sie, — schliesslich ist das einst glattrandige Epithelrohr zu einem Alveolengange geworden (vgl. Fig. 1 mit Fig. 2). Die weitere intrauterine Formveränderung des Luftgefässsystems bezieht sich auf Erweiterung sowohl der Alveolen eines Infundibulum als auf die des Alveolenganges und der parietalen Alveolen an den terminalen Bronchien.

In der nachembryonalen Zeit beruht die Grösse der Lunge weniger auf einer Zunahme derselben an Alveolen oder sonstigen histologischen Elementen als auf einer durch die eingeleitete Athmung zu Stande gekommenen, rein mechanischen Ausdehnung: mit dem ersten Athemzuge ist aus dem soliden, fleischigen Organe ein Luftbehälter geworden, — die einzelnen Alveolen erreichen plötzlich

das Dreifache ihres bisherigen Durchmessers; die zuströmende Blutmenge kommt bei dieser Volumszunahme weniger in Betracht. Eine andere hier anzuführende Veränderung am Bronchialbaum wäre der nunmehr spitzwinklige Ansatz, der sich von jedem Stamm abzweigenden Seitenäste, — selbst Bronchien zweiter Ordnung verändern ihren Ansatzwinkel (vgl. Fig. 1 und Fig. 2).

II. Obschon der Bronchialbaum sich aus zwei Keimblättern entwickelt (Darmdrüsen und Darmfaserblatt), so habe ich die Formveränderungen, in so weit sie zur Bildung desselben beitragen, der Uebersichtlichkeit wegen zusammen genommen und vorausgeschickt; wende mich jetzt zur Entwickelung der Darmdrüsenhaut. Sie besteht ursprünglich aus einer Schicht Zellen, die durch Umgestaltung des Blattes zu einem Rohre (Darmrohr) und durch rasches Sichanhäufen an einem Orte zu radiär gestellten Spindelzellen werden und gleicht dem sich entwickelnden Epithel des Centralrückenmarkskanals. Erst nachdem sich die primäre Zellenanlage zu radiär gestellten Spindelzellen umgewandelt, stülpt sich das Epithelrohr des Darmkanals in die bereits vorhandenen Lungenhöcker aus, — es tritt ein lichter Saum (Basalsaum) an der dem Lumen zugewendeten Fläche auf und schliesst die Epithellage nach dieser Seite hin ab. Ein anderer Saum, an die Membrana propria der Drüsenschläuche erinnernd, begrenzt das Rohr von aussen her. So deutlich die radiäre Streifung bei schwacher Vergrösserung ist, so scharf sich das Epithelrohr gerade dadurch von der Umgebung abhebt — so schwierig ist es bei stärkerer Vergrösserung an Quer- und Längsschnitten irgend welche genauere histologische Structur an ihr wahrzunehmen. Erst bei weiterer Entwickelung nimmt man wahr, wie die einzelnen Radien in der Mitte anschwellen, dann ovalär, schliesslich zu Cylinderzellen werden, welche vom Basalsaum bis zur Basalmembran reichen, ihre Kerne aber in ungleicher Höhe tragen. Dem entsprechend zeigt das Epithelrohr auf dem Querschnitt drei bis vier in verschiedener Höhe, mit ihrem Längendurchmesser aber stets radiär gelagerte Kernreihen. Bei älteren Embryonen sieht man die Kerne von der Basalmembran abrücken, eine homogene Substanz hinter sich lassen und in zwei ineinandergeschobene Reihen sich ordnen; schliesslich bleibt nur eine Kernreihe dicht am Basalsaum übrig. Betrachtet man nun das Epithelrohr von der Fläche, so ist es wie mit Kernen gepflastert, einen

sie umgebenden Zellenleib, einen Zellencontour findet man bei der dichtgedrängten Lagerung nicht leicht. Mit dieser Anordnung zu einer einschichtigen Lage am Basalsaum scheinen die Kerne ihre endgültige Entwickelung erreicht zu haben.

Was den Zellenleib anbetrifft, so erscheint derselbe ursprünglich nur in Form von fadigen Gebilden, die im Grunde nichts Anderes sind als dichtgedrängt nebeneinander liegende, vom Raum und der raschen Entwickelung bedingte Formveränderungen der ovalären Zelle des Darmdrüsenblattes. Wie sich die Kerne durch Längenwachsthum des Rohres also durch Raumvermehrung allmählich zu einer einschichtigen Kernreihe ordnen — in derselben Weise wächst auch der Zellenleib: die fadenförmigen Ausläufer schwellen zu Zellkörpern an und aus den dichtgedrängten, linearen Zellenanlagen formt sich allmählich ein aus Cylinderzellen bestehendes Rohr; der Zelleninhalt bleibt während aller Entwickelungsphasen homogen. So lange der Bronchialbaum aus gleich weiten Röhren und deren kolbenförmigen Enden besteht, so lange bleibt der epitheliale Belag sowohl am Hilus der Lunge als auch in den Endkolben derselbe cylindrische. Erst mit fortschreitender Entwickelung der Darmfaserhaut einerseits und der Umwandlung der Kolben zu Doppelblasen (Trichtern), der einzelnen Trichter zu Alveolarsystemen andererseits — kommt es mit dem Auswachsen, der Raumvergrösserung des Epithelrohres zu weiteren Formen des Epithels. Um klar zu sein, will ich in aller Kürze der hier bestimmenden, formativ eingreifenden Entwickelungen des Darmfaserblattes erwähnen.

Die ursprünglich hyalinen Lungenhöcker (resp. Darmfaserblatt) nehmen theils an Masse zu, theils differenzirten sie sich und zwar in unmittelbarster Umgebung des Epithelrohres, gleichsam eine festere Hülle um dieses bildend. Es treten Rundzellen auf und diese sind das Keimgewebe, aus dem sich allmählich die verschiedenen, das Lungengerüst zusammensetzenden Gewebe entwickeln, also Bindegewebe, Knorpel, Blut- und Lymphgefässe, Nerven. Indem dieser Bildungstypus während der ganzen Entwickelungszeit eingehalten wird, d. h. die Gewebsmetamorphosen sich zunächst auf die Umgebung der Epithelröhren beschränken, die Zwischensubstanz aber homogen bleibt — bekommt die Lunge ihren gelappten Bau, der erst allmählich und zwar mit eingeleiteter Athmung weniger deut-

lich wird, während der ganzen Fötalperiode aber sich sowohl äusserlich als auch im Innern der Lunge kennzeichnet. Remak's Auffassung, wie wenn die Einschnitte von aussen zum Centrum dringende Auflockerungen der Darmfaserhaut seien, kann ich nicht beistimmen. Ich lasse alle weiteren Entwickelungsvorgänge der Darmfaserhaut bei Seite und will nur Momente derselben hervorheben, die von Einfluss auf die Gestaltung des Epithels sind. Jeder neu sich bildende Röhrenast wird sofort von einer Ringfaserhaut umgeben, der bald Knorpelkerne, darauf Knorpelringe folgen, — die letzteren entwickeln sich zuerst am Hilus der Lunge, zur Peripherie derselben hin werden sie seltener, dann kamen nur isolirte Knorpelplatten vor — schliesslich bleibt das Rohr frei von jedem Knorpelbelage. Mit dem Auftreten dieser Knorpelringe wird dem wachsenden Epithelrohre die Möglichkeit sich auszudehnen genommen, es erhebt sich zu Falten und das im Querschnitt bis jetzt noch glatte, kreisrunde Lumen verwandelt sich in ein sternförmiges, — dort, wo die Knorpelplatten fehlen, also an den capillären Bronchien, wächst das Epithelrohr zum Alveolengange aus. Die Epithelzelle ist hiermit auch eine andere geworden: verfolgt man sie vom Hilus bis zu den Alveolen, so findet man erstens ein fortlaufendes aus Epithelzellen bestehendes Rohr, überzeugt sich zweitens aber auch von der allmählichen, kaum merklichen Aufeinanderfolge der verschiedensten Epithelformen: je stärker vorspringend die Falten sind um so dichter stehen die Epithelzellen, um so höher werden sie und bekommen eine polyedrische Form; je flacher um so mehr cylindrisch werden sie, in den Alveolen sind sie cubisch. Die bis zur Geburtsreife stetig zunehmende Weite der Alveolen flacht das cubische zu einem Plattenepithel ab. Mit anderen Worten: das Darmdrüsenblatt besteht ursprünglich aus einer Schicht weit aus einander gerückter Zellen, die durch Umgestaltung des Blattes zum Darmrohre und durch rasches Sichanhäufen an einem Orte zu radiär gestellten Spindelzellen werden. Mit der Entwickelung der Lungen entstehen aus diesen Spindelzellen die verschiedensten Zellformen der Epithellage, — die polyedrische, cylindrische, cubische und Plattenform hängt ab von der grösseren oder geringeren Raumbeschränkung, die Zelle adaptirt sich dem Raume und wechselt ihm entsprechend ihre ursprüngliche Form und Grösse.

Bevor ich mich dem Verhalten des Bronchial- und Alveolarepithels in der extrauterinen Zeit zuwende, muss ich histologischer Elemente des embryonalen Epithelrohres gedenken, die wesentlich für das Verständniss geathmet habender Lungen beitragen können. In einer relativ frühen Zeit des Fötallebens treten zwischen den einzelnen Epithelzellen solide, cubische, leicht prominente, von Carmin stark roth, von salpetersaurem Silber braun gefärbte, scheinbar amorphe Massen auf, die mit den Kittleisten in innigster Verbindung stehen. In der Regel erscheinen sie erst nachdem die Zelle sich deutlich entwickelt hat, d. h. zu einer Cylinderzelle geworden ist und geben dem Epithelbelage, von der Fläche aus betrachtet, ein schachbrettähnliches Aussehen. Ihre Formen wechseln ungemein: an einer und derselben Alveolenwand findet man sie theils sternförmig, gleichsam als verstärkte Kittsubstanz zwischen mehreren aneinandergrenzenden Epithelzellen, theils deutlich cubisch, theils findet man in der amorphen Masse einen Kern. Es gelingt aber auch dieselbe Masse zu einer oder zwei nebeneinanderliegenden Zellen umgewandelt zu sehen (Schaltzellen). Es finden sich somit zwischen den Zellen zweierlei Elemente, eine Kittsubstanz, die zwischen den Zellen als Leisten, an den Zusammenflussstellen verbreitert erscheint und junge Epithelzellen (Fig. 3).

III. Das Lungenepithel beim Erwachsenen. Die Methode der Untersuchung bestand in Folgendem: ich liess Thiere verbluten, eröffnete den Thorax, injicirte in situ $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$procentige salpetersaure Silberlösung in die Trachea; nach 10—25 Min. liess ich die Flüssigkeit wieder ausfliessen und dehnte die Lunge durch Injection einer warmen Leimlösung aus. Mit dem Erkalten derselben war sie, ohne weitere Härtung in Alkohol nur durch Liegenbleiben in kaltem Wasser völlig schnittfähig; die mikroskopischen Schnitte legte ich in Glycerinwasser und setzte sie dem Lichte aus. Vorausschicken möchte ich hier, dass selbst das beste Untersuchungsmaterial ungenügende Bilder giebt, wenn quergetroffene Bronchialöffnungen neben Alveolen durch einander zu liegen kommen. Der Einwand, man wisse nicht, ob man es mit bronchialem oder alveolarem Epithel zu thun habe, bleibt gerechtfertigt. Die Schnittrichtung ist für die Deutlichkeit der Bilder maassgebend und meiner Ansicht nach taugen nur Objecte, in denen ein Bronchus 2. oder 3. Ordnung bis zu seiner alveolären Endigung vorliegt. Nur in

dieser Weise zusammenhängende Bilder geben Aufschluss sowohl über die Architectonik des Bronchialbaums, über das jedem einzelnen Abschnitte desselben eigens zukommende Epithel als auch, und das wäre die Hauptsache, über die Continuität des Epithelbelages von der Porta pulmonum bis zum Alveolus. Man wähle hierzu einen kleinen Lungenlappen, eröffne, nachdem man die Lunge in angegebener Weise injicirt hat, in einer Fläche bleibend mit der Scheere einen Bronchus am Hilus, verfolge ihn bis zu seiner endlichen subpleuralen Ausbreitung und suche von dieser Fläche, nach Entfernung der überhängenden Ränder, das mikroskopische Object zu schneiden. Man bekommt häufig Bilder, die viele Fragen auf einmal lösen und für viele Mühe entschädigen (Fig. 4). Hundelungen sind die am geeignetsten, sie halten einen bedeutenderen Injectionsdruck aus, die Epithelzellen sind grösser als die vieler anderer Säugethiere. An der Hand dieser einfachen und schnell abgethanen Methode fand ich, um mit den grösseren Bronchien anzufangen, ein cylindrisch-polyedrisches Flimmerepithel dort, wo starke Knorpelringe die Schleimhaut zu grossen Falten erhob. Mit ihrem Aufhören, d. h. mit dem Auftreten einzelner Knorpelplatten glättete sich die Schleimhautfläche, das Cylinderepithel wurde flacher; verfolgte ich es an dem fortlaufenden Bronchus schrittweise bis zur Peripherie, so sah ich wie es in den Bronchiolen zu einem cubischen Plattenepithel wurde. Die Kerne blieben deutlich und granulirt, der Inhalt der Zelle war homogen. An den Bronchiolen geben die zuerst sparsam auftretenden, breit aufsitzenden, solitären Alveolen die lehrreichsten Objecte: sie sind die architectonisch einfachsten, erheben sich unmittelbar von der Bronchiolenwand und sind im Stande den Uebergang des Plattenepithels in das Epithel des anliegenden Alveolus zu veranschaulichen. Die Silberlinien gehen ununterbrochen in die des wandständigen Alveolus über und zwar so, dass es häufig gelingt eine und dieselbe Epithelzelle mit einer ihrer Hälften an der Bronchiolenwand, mit der anderen im Alveolus liegend zu treffen; erstere zeichnet sich als Kreislinie mit kleinem Radius, letztere als ein grosses polygonales Feld, d. h. ein Pflasterepithel, das die Innenwand des Alveolus deckt. Das Protoplasma ist homogen an den grössten Zellen, je kleiner die Zellen werden um so staubig-körniger wird es. Der Zellkern ist nahezu unsichtbar geworden, —

hie und da sieht man ihn entweder excentrisch oder in der Mitte der polygonalen Felder als punctirte Kreislinien; die verschiedene Lagerung dieser Kreislinie hängt davon ab, ob die Zelle nach allen Seiten hin gleichmässig oder ungleichmässig ausgedehnt ist.

Dem „Bronchiolus“ oder dem terminalen Bronchus mit seinen parietalen Lungenbläschen folgt der maiskolbenähnliche Alveolengang mit seiner fortlaufenden Serie wandständiger Alveolen, — er erweitert sich trichterförmig und schliesst mit zur Pleura gewandter Basis als Infundibulum, d. h. als ein Alveolencomplex ab. Jede einzelne Alveole, durch Leisten von der Nachbaralveole getrennt, gleicht in Form, Grösse, histologischer Beziehung dem parietalen Luftbläschen des Bronchiolus. Die Leisten können als nicht ausgedehnte, rudimentäre Theile der Bronchialwand aufgefasst werden. Interessant ist nun das Verhalten des epithelialen Belages auf den Leisten und in den Alveolen: während das Plattenepithel des Bronchiolus sich continuirlich auf die zuerst breiteren, allmählich engeren Leisten fortsetzt, verändert es in den Alveolen seine Form, — dehnt sich um das 3—4fache aus, und wird polygonal. Was ihre Grösse anbetrifft, so hat die platte Epithelzelle des Bronchiolus 0,009 Mm., der Leisten 0,013 Mm., die dicht daneben liegende Pflasterzelle des Alveolus bis 0,050 Mm. im Durchmesser. — In den Alveolen der Infundibula sieht man auch hier eine und dieselbe Pflasterzelle über das lineäre Septum gespannt, mit ihren Hälften in zwei benachbarten Alveolen liegen (Fig. 5).

Nach ähnlichen Bildern wird es schwer an der epithelialen Natur der polygonalen Zellen zu zweifeln. Wie in den embryonalen Lungen kommt man auch hier zu dem Schluss: Die Zelle passt sich dem Raume, der Fläche, die sie decken soll, an, der Kern folgt der sich ausdehnenden Zelle und wird dem entsprechend undeutlich, — aus der ursprünglichen Spindelform des embryonalen Epithel, das den ganzen Bronchialbaum mit seinen Endästen auskleidet, ist es in der nachembryonalen Zeit zu einem Pflasterepithel der Alveolen gekommen, — wie in der embryonalen so lässt sich auch in der geathmet habenden Lunge eine Continuität des Epithel, ganz abgesehen von Form und Grösse desselben, bis zur Evidenz nachweisen.

Wenn nun Buhl behauptet, dass das Alveolarepithel, „weniger die Bedeutung eines fortgesetzten Bronchialepithels als vielmehr eines an der Innenfläche der Alveolarwand sich ausbreitenden Lymphgefässendothels habe", so giebt er die leicht nachweisbare Continuität desselben, von Lungenhilus bis in die Alveolen hinein, zu. Ist diese aber einmal erwiesen, so leuchtet der Grund nicht ein, warum die Zelle an der Innenfläche der Alveolarwand eine endotheliale Bedeutung bekommen, die des Alveolenganges und der Bronchien die epitheliale behalten solle. Buhl giebt an, ihn bestimmen „Form und Grösse dieser Zellen sie für endotheliale zu halten". Die Aehnlichkeit in Form und Grösse beweist wenig und kann einer ausgedehnten Epithelzelle unmöglich die Bedeutung einer Endothelzelle geben. Doch auch diese Aehnlichkeit ist eine sehr bedingte: es gelingt nicht gar selten bei Silberinjectionen des Bronchialbaums das Lymphgefässsystem mit zu füllen, — die dicht bei einander liegenden Silberlinien des alveolären Pflasterepithel und des Lymphgefässendothel lassen die Unterschiede in Form, in Grösse, in den Silberlinien selbst deutlich hervortreten, die Stomata des Endothel lassen sich mit den soliden „Schaltzellen" des Epithel nicht verwechseln. Meinen Untersuchungen nach muss ich behaupten, die Epithelzelle habe keine ihr eigens zukommende Form noch Grösse, alle Formen und Grössen sind vertreten, die Uebergangsformen und Grössen sind vorhanden und kommen auf mechanischem Wege zu Stande. Pathologische Prozesse geben hierfür die besten Belege: in cirrhotischen Lungen, z. B. deren Alveolen durch organisirtes Bindegewebe zusammengeschnürt sind, findet man die Alveolenwand, je nachdem der Alveolus mehr oder weniger eingeengt ist, entweder mit cubischem oder cylindrischem Epithel ausgekleidet und wird nicht anstehen, ihm die Bedeutung eines fortgesetzten Bronchialepithels zu geben, — an emphysematösen Lungen, deren Alveolengänge ausgedehnt, deren interalveoläre Septa mehr oder weniger verstrichen sind, finden wir statt des Plattenepithel ein Pflasterepithel auf den Septen und wird ihm unmöglich einen endothelialen Charakter beilegen. Mit einem Wort, Form und Grösse einer Zelle entscheiden nicht über deren epithelialen oder endothelialen Charakter, maassgebend hierfür ist nur, ob sie aus dem Darmdrüsen- oder Darmfaserblatt hervorgegangen ist. Abgesehen nun

davon, dass es undenkbar ist, wie eine Endothelzelle aus einer epithelialen Grundlage hervorgehen sollte, kann ich Buhl in seiner Argumentation nicht folgen, es mir nicht klar machen, wie man sich das Zustandekommen, die Ausbreitung eines Lymphgefässendothels an der Innenfläche der Alveolen vorzustellen hätte. Dass ein thatsächlicher Epithelbelag einen endothelialen Charakter anzunehmen vermöchte, ist undenkbar und muss zurückgewiesen werden.

IV. Wie verhält sich das embryonale Lungenepithel zur ersten Athmung?

So plausibel es vom teleologischen Gesichtspunkte aus erscheinen mochte, einen physiologischen Zerfall des alveolären Zellenbelages mit der ersten Athmung und Ausdehnung der Lungen in causale Verbindung zu bringen, so war diese Annahme auch in so weit motivirt, als die überaus deutlichen, cubischen Zellen kurz vor der Geburt vorhanden, nach der Geburt aber fehlten. Die weniger als heut zu Tage ausgearbeiteten histologischen Methoden waren weiter der Grund, dass sich das Pflasterepithel der Beobachtung entzog, zumal da man voraussetzte, auf dasselbe cubische Epithel auch nach der ersten Athmung stossen zu müssen. — Obschon es mir im Laufe meiner Untersuchungen klar geworden war, dass sich eine Zelle allmählich dem Raume adaptire, so konnte mir der Unterschied, der zwischen einer Monate hindurch sich entwickelnden und einer durch plötzliche Athmung ausgedehnten bestehe, unmöglich entgehen. Es kam darauf an, den embryonalen Zellenbelag der Alveolen, die Zelle selbst auf ihre Elasticität bei rasch zu Stande kommender Ausdehnung zu prüfen. Zu diesem Zwecke untersuchte ich die Lungen frischer menschlicher Embryonen aus den verschiedensten Schwangerschaftsmonaten, indem ich sie mit salpetersauren Silberlösungen und mit nachfolgendem Leim injicirte, d. h. ausdehnte. Das schwer herstellbare Untersuchungsmaterial ersetzte ich bald durch Rindsembryonen von 0,8 Mm. bis 100 Cm. Grösse, die ich den noch lebenswarmen Tragsäcken eben geschlachteter Kühe entnahm.

Dabei ergab sich nun sowohl für die menschlichen als für die Rindsembryonen Folgendes: je jünger der Foetus um so vorsichtiger musste die Injection gemacht werden, — der grossen

Zerreisslichkeit des Bronchialbaumes wegen dringt die Injectionsmasse leicht in das reichliche, lockere interlobuläre Gewebe, giebt freilich ein zusammenhängendes Bild der Lymphgefässschläuche und Saftkanäle, comprimirt aber die Alveolen statt sie zu dilatiren. Schon bei einer Grösse des Rindsembryo von 15 Cm. lässt sich der Bronchialbaum gut füllen und obschon er in dieser frühen Zeit nur blasig aufgetriebene Endkolben hat, die Alveolencomplexe noch fehlen, so erkennt man dennoch die Umwandlung des Cylinderepithel zu polygonalem Pflasterepithel; die Veränderung in der Form geht vor sich ohne dass die gedehnte, in der Fläche vergrösserte Zelle aus ihrem nächsten Verbande gelöst würde. In einem und demselben Bilde hat man nicht nur alle Grössen und Formen des veränderten Epithel vor sich und erkennt bei Messungen desselben, dass die Grössen mit den Ausdehnungen der Endkolben Hand in Hand gehen, man sieht neben erweiterten Endkolben auch nicht erweiterte mit ihrem cylindrischen Belage (Fig. 6). War die Erweiterung der Endkolben eine zu bedeutende, so gab die intercelluläre Kittsubstanz nach, — grosse polygonale Zellen deckten dann zusammenhangslos die Innenwand des Hohlraumes. Injectionen älterer Embryonen bis zur Geburtsreife geben complicirtere Bilder, stets aber dasselbe Resultat. Die in dieser Weise an Embryonen zu Stande gebrachten Kunstproducte gleichen denen auf physiologischem Wege durch Athmung zu Stande gekommenen und zeugen für eine ganz besondere Zähigkeit, Dehnbarkeit der Epithelien selbst an todten Objecten. In allen diesen Fällen liess sich die Continuität des den Bronchialbaum deckenden Cylinderepithel mit dem Pflasterepithel der Alveolen deutlich sehen (vergl. Fig. 3 und Fig. 5).

Instructiver sind Injectionspräparate mit saturirten Lösungen von indigschwefelsaurem Natron: die Alveolen werden dilatirt, es färben sich die Kittleisten der Pflaster- und Cylinderzellen und letztere zwar so, dass die Kittsubstanz bis zur Membrana basilaris gefärbt wird, der Zellenleib wie in einem Becher liegend erscheint, — die Masse dringt von hier aus in das Saftkanalsystem. Da Injectionen mit körnigen Massen, wie Zinnober und Tuschextract, dieselben Objecte gaben, musste ich zu der Ueberzeugung kommen, die Kittleisten der Epithelien seien die Mündungen präexistirender Bahnen, auf denen Substanzen resorbirt in's Saftkanal- und Blutgefässsystem

gelangten. In einer eingehenden Arbeit gedenke ich diese Untersuchungen niederzulegen.

War nun auch die Dehnbarkeit, die mechanisch zu Stande kommende Formveränderung des Epithel am todten Object damit bewiesen, so liess sich doch fragen, ob der Ausdehnung des Epithel nicht ein fettiger Zerfall am lebenden Object folge? Aus einem grossen Material, das mir im St. Petersburger Findelhause zu Gebote stand, wählte ich mir die Lungen Neugeborener vom 1. Tage nach der Geburt bis zur 6.—7. Woche zur Injection. Ich vermied bei dieser Auswahl Alles, was an Bronchitis, Pneumonien etc. zu Grunde gegangen war. (In derselben Weise untersuchte ich die Lungen von Kälbern vom ersten Tage bis zu 3wöchentlichem Lebensalter.) Ohne weiter auf die Methoden, die im Grunde stets dieselben blieben, einzugehen, will ich in Kürze die Resultate angeben. In Lungentheilen, die geathmet hatten, fand sich sofort nach der Geburt Pflasterepithel an den Alveolenwänden; in den atelectatischen Theilen war das Alveolarepithel cubisch geblieben und glich dem Alveolarepithel todtgeborener Kinder. Eine regressive Metamorphose, einen fettigen Detritus habe ich an den Pflasterzellen nicht wahrnehmen können, obschon ich die Lungen speciell darauf, also aus verschiedenen Tagen nach der Geburt untersuchte. Ich ziehe den Schluss: mit dem ersten Athemzuge, d. h. der Erweiterung, der Alveolen wird die cubische Zelle zu einer Pflasterzelle ausgedehnt; ebenso wenig wie die Cylinderzelle des Bronchus, die Plattenzelle des Bronchiolus, ebenso wenig wird die Pflasterzelle des Alveolus durch die erste Athmung degenerirt.

Resumire ich meine Untersuchungen, so komme ich zu Folgendem: Die normale Lungenalveole hat sowohl während des fötalen als nachfötalen Lebens einen Zellenbelag, der unmittelbar mit dem des übrigen Bronchialbaums zusammenhängt, — die Lunge hat keine ihr eigens zukommende Form des Epithels, — alle Epithelformen sind in ihr vertreten, — der jedesmalige Raum bestimmt Form und Grösse; die cubische Zelle des embryonalen Alveolus wird, ohne fettig zu zerfallen, mit der ersten Athmung zu einer Pflasterzelle.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I — II.

Fig. 1. Corrosionspräparat aus einer embryonalen, 4 Monate alten menschlichen Lunge. a Stamm des Bronchus. b Späterer Alveolengang. c Zu Infundibeln allmählich sich umgestaltende Endkolben. Stereoskopisches Bild. 90fache Vergrösserung.

Fig. 2. Corrosionspräparat aus einer ausgewachsenen, menschlichen Lunge. a Alveolengänge. b Kleinere, seitlich aufsitzende Infundibula, d. h. Alveolencomplexe. c Endständige Infundibula. Stereoskopisches Bild. 90fache Vergrösserung.

Fig. 3. Präparat aus einer embryonalen Rindslunge, — der Embryo hatte eine Grösse von 90 Cm. — Färbung durch salpetersaures Silber, Ausdehnung der Alveolen durch warmen Leim. a Mit polygonalem Pflasterepithel bekleidete Alveolenwand; das Epithel ist von verschiedener Grösse und Form, je kleiner die Zellen um so deutlicher ist der Kern. b In den verschieden breiten Kittleisten finden sich Schaltplatten von verschiedener Form und Grösse. c Mit Plattenepithel bekleidete interalveoläre Leisten. Vergrösserung 340.

Fig. 4. Präparat aus einer ausgewachsenen, mit salpetersaurem Silber und warmem Leim injicirten Hundelunge. a Terminaler Bronchus mit solitären, lateralen Alveolen b; c eröffnete Alveolengänge. d Eröffnete Infundibula, d. h. Alveolencomplexe; die braunen Punkte und Linien sind die durch salpetersaures Silber gefärbten, durchscheinenden Schaltzellen und Kittleisten. Um dem Bilde mehr Klarheit zu geben sind sie, weil durchscheinend, nur an den convexen Flächen der Alveolen gezeichnet. e Lumen eines seitlich abgehenden Alveolenganges. f Lumina seitlich abgehender Infundibula. g Pleura. h Die die einzelnen Lungenläppchen scheidenden, von der Pleura abgehenden Bindegewebsstränge. Stereoskopisches Bild. 90fache Vergrösserung.

Fig. 5. Präparat aus einer ausgewachsenen, menschlichen Lunge, — mit salpetersaurem Silber gefärbt, mit warmem Leim ausgedehnt. a Die mit polygonalem Pflasterepithel bekleideten Alveolenwände. b Die mit Plattenepithel bekleideten interalveolären Septa. Bei c liegen ein und dieselben Pflasterzellen in zwei angrenzenden Alveolen, — ziehen über die Septa hin. d Schaltzellen. Vergrösserung 340.

Fig. 6. Drei neben einander liegende Läppchen aus einer embryonalen Rindslunge, mit salpetersaurem Silber gefärbt und mit Leim verschieden weit ausgedehnt. a Nicht ausgedehnter Bronchialbaum mit seinen peripherisch ihn abschliessenden Doppelkolben; in der ganzen Continuität ist er von cylindrischem Epithel ausgekleidet. b Mässig ausgedehnter Bronchialbaum: das Epithel hat die Plattenform angenommen. c Stark ausgedehnter Bronchus mit seinen blasig aufgetriebenen Doppelkolben; beide haben dasselbe zusammenhängende Pflasterepithel. Der Embryo war 35 Cm. lang: weder wandständige solitäre Alveolen, noch Alveolengänge, noch peripher stehende

Alveolencomplexe, d. h. Infundibula, waren in dieser frühen Entwickelungszeit vorhanden.

Fig. 7. Quergeschnittener, nicht ausgedehnter Endkolben aus derselben Lunge. a Basalmembran. b Cylinderepithel. c Kerne. d Gegenüberliegende Wand der Höhle, — das Cylinderepithel von der Fläche. Vergr. 340.

III.

Weitere Bemerkungen zur Orientirung in der Transfusionsfrage.

Von Dr. med. P. L. Panum,
Professor der Physiologie in Kopenhagen.

Während Herr Dr. O. Hasse die Einführung der Lammbluttransfusion in die ärztliche Praxis in seiner Schrift: „die Lammbluttransfusion beim Menschen" einzig und allein dadurch motivirte, dass er „die Studie des Herrn Dr. F. Gesellius gelesen hatte", scheint er nun, nachdem er meine Abhandlung zur Orientirung in der Transfusionsfrage im 63. Bande dieses Archivs gelesen hat, ganz mit mir darüber einverstanden zu sein, dass Herr Dr. Franz Gesellius wirklich eine sehr unzuverlässige Autorität war, welche ihrem Motto: „„Wahrheit in unserer Wissenschaft, in ernster Kunst gewissenhaft"", nur schlecht entsprach". Er bekennt nehmlich nun, in seiner neuen Abhandlung im 64. Bande dieses Archivs, dass er „erstaunt gewesen sei über die eigenthümlichen Sachen", die von Herrn Gesellius „aufgetischt wurden", und sagt, dass er „nichts weniger als erbaut war, von den Ausführungen und Behauptungen dieses Autors". Er erkennt nun, dass die Weise, wie er seinen Uebergang zur Lammbluttransfusion einzig und allein dadurch motivirte, „das er die Studie von Franz Gesellius gelesen hatte", nicht correct war, und dass seine Leser dadurch verleitet werden mussten, anzunehmen, „dass er von der Richtigkeit der Deductionen dieses Herrn bezüglich der Empfehlung des undefibrinirten Blutes u. s. w. überzeugt gewesen sei".

Durch seine Darlegung der denkwürdigen Verhandlungen zwischen ihm, Gesellius, Heyfelder und dem Buchdrucker und

Verleger der kaiserlichen Petersburger Theater, über die Herausgabe und über den Titel der Schrift, sowie über die Frage, ob die von Herrn Gesellius verfasste panegyrische Reclameschrift „zur Thierbluttransfusion beim Menschen“ als Nachtrag in die Schrift des Herrn Dr. O. Hasse aufgenommen werden sollte oder nicht, durch die Mittheilungen über die eigenthümliche Betheiligung des Herrn Heyfelder an dieser Angelegenheit und durch die Einräumung, im Bezug auf den Titel seines Buches „vielleicht von Komödianten profitirt zu haben“, hat Herr Dr. O. Hasse sich nun auf das Entschiedenste von der Verbindung mit den Petersburgern losgesagt. Er hat aber auch durch diese Enthüllungen dargethan, dass der von mir ausgesprochene Verdacht in einer compagnieartigen Verbindung zwischen ihm und Herrn Gesellius wirklich „ziemlich nahe lag“, ja dass er „selbst längst Aehnliches befürchtet habe“. Unter so bewandten Umständen hat Hr. Dr. O. Hasse nicht Recht sich zu beklagen, wie es geschieht, wenn er sagt, „Panum hat es sich angelegen sein lassen, meinen Namen etwas in Verruf zu bringen“, er sähe sich genöthigt, den ihm von Panum „allzu reichlich gespendeten Tadel auf das verdiente Maass zurückzuführen“, und wenn er meine Worte „mehr als Verdächtigungen denn als directe und begründete Vorwürfe“ bezeichnet. Dass er es selbst nicht so schlimm meint, hat er mir durch einen sehr liebenswürdigen Brief bewiesen, in welchem er unter Anderem sagt: „Ich glaube kaum, dass es einen zweiten Menschen giebt, welcher Ihnen hochgeehrter Herr Professor, für diese Arbeit so dankbar sein kann wie ich, und, abgesehen von den überaus lehrreichen Inhalt derselben, haben Sie mir gerade durch die persönlichen Angriffe — es wird Ihnen fast komisch klingen — einen so grossen Dienst geleistet, dessen Tragweite Ihnen erst verständlich werden wird, nachdem Sie meine Erwiderung gelesen haben werden.“ Das offene Eingeständniss eines begangenen und erkannten Fehlers, verdient grosse Anerkennung und macht den Charakter eines Mannes Ehre, und ich fühlte mich daher wirklich durch diese Aeusserungen gerührt. Nachdem ich nun aber die Erwiderung des Herrn Dr. O. Hasse gelesen habe, muss ich gestehen dass ich mich getäuscht habe, indem ich nun sehe, dass Herr Hasse den Gesellius nur fallen lässt, um sich selbst die Ehre der Priorität einer theoretischen Begründung der Lammbluttransfusion zu vindiciren.

Er hat nehmlich selbst eine Transfusionstheorie ersonnen, deren Grundgedanken er schon im Mai 1869 in der Berliner klinischen Wochenschrift 1869 No. 3 ausgesprochen haben will (also bevor seine Schrift „die Lammbluttransfusion beim Menschen“ erschienen war) und die er nun weiter entwickelt. Er bereut nun, dass er es seiner eigenen Theorie in dieser seiner Hauptschrift „scheinbar untreu“ wurde, indem er der Fahne des Hrn. Gesellius folgte oder indem er, wie er sich selbst sonderbarer Weise ausdrückt, „sich scheinbar der herrschenden Ansicht über die Wirkung des transfundirten Blutes, wie sie namentlich durch Panum festgestellt worden war, anschloss, um das junge Pflänzchen Lammbluttransfusion nicht, durch allseitigen Widerspruch, in Gefahr zu bringen, im Keime erstickt zu werden“ (sic!). Er versichert, dennoch „in Wirklichkeit seine ursprüngliche Theorie als leitenden Gedanken seines Handelns festgehalten zu haben“. „Die Priorität für die citirten Sätze konnte ihm ja auch jetzt Niemand mehr streitig machen“ (sic!). Da es ja doch nur von untergeordnetem, historischem, persönlichem oder psychologischem Interesse ist, zu erfahren, wie Herr Hasse ursprünglich dazu gekommen ist, die Lammbluttransfusion in die Praxis einzuführen, so ist es hier wohl nicht der Mühe werth, näher auf die Frage einzugehen, ob die jetzt von ihm entfaltete Theorie etwa schon in nuce in seiner Abhandlung in der klinischen Wochenschrift vom Mai 1869 enthalten gewesen sei, und ob Herr Gesellius oder die nun mit gesperrter Schrift hervorgehobenen „Hammelheerden, welche unangefochten und unberücksichtigt in den Parkanlagen des Lagers vor Paris weideten“ oder ein eigenthümlicher „Darwinismus“ den grössten Einfluss auf die Einführung der Lammbluttransfusion in die Praxis gehabt haben mögen. Ich beschränke mich, bezüglich dieser Fragen hier vorläufig darauf, zu versichern, dass ich beim Lesen der „Lammbluttransfusion beim Menschen“ keine Ahnung davon hatte, dass Herr Hasse solche ganz eigenthümliche physiologische Vorstellungen begte, wie er sie jetzt entwickelt hat, und dass wohl kaum Jemand ohne Hülfe der nun gegebenen Anleitung die eigentlichen Pointen seiner Meinungen in seiner ersten Mittheilung, welche über 2 mit gequirltem Menschenblut an Menschen vorgenommene Transfusionen handelte, je entdeckt haben würde.

Herr Hasse legt nun die Maske ab, hinter die er, seinem

eigenen Geständniss gemäss, in seiner „Lammbluttransfusion beim Menschen", dem jungen Pflänzchen Lammbluttransfusion zu Liebe, seine Herzensmeinung versteckt hatte, und er meldet sich nun „als radicalster Gegner der Transfusion im gewöhnlichen Sinne", indem er die Möglichkeit der Transplantation der rothen Blutkörperchen geradezu in Abrede stellt.

Es sind zunächst apriorische Gründe, welche ihn dazu veranlassen, die Zulässigkeit des „von Panum, Ponfick, Landois, Mittler und Anderen aus ihren Experimenten gezogenen Schlusses, dass die transfundirten rothen Blutkörperchen derselben Thierart nach der Transfusion in normaler Weise weiter functionirten", und also wirklich transplantirt werden könnten, zu leugnen. „Das transfundirte Blut wird dem Körper nicht einfach als Plus zuaddirt, am allerwenigsten als Blut. Diese irrige Anschauung, welche noch heute unsere bedeutendsten Physiologen, mit der ganzen Wucht ihrer Autorität, mit den scharfen Waffen ihres Geistes, mit dem gesammten Rüstzeug ihrer physiologischen Laboratorien und mit den zahlreichen Hülfstruppen ihrer Assistenten und Schüler vertreten, und gegen die sich aufzulehnen einem schlichten Provinzialarzt angst und bange werden sollte, ist die Ursache, warum die Transfusion, welche wiederholt nach einzelnen heilsamen Erfolgen für eine Zeit lang die schönsten Hoffnungen erweckte, immer wieder in Verruf kam und gänzlich verlassen wurde. Nur todte Summen lassen sich addiren. Lebendige Kräfte dulden ein so träges Verfahren nicht. Sie sind selbständig, sie werden Factoren. Sie multipliciren, sie potenziren. Aber die Fähigkeit unseres kleinen Lebensrechners ist eine beschränkte. Man darf ihm nicht zu grosse Aufgaben stellen, sonst wirft er missmüthig den Griffel hin und wischt unwillig das ganze Exempel aus. Ne quid nimis! Das merke man sich, besonders auch bei der Transfusion, und mache sie nicht zu gross." „Virchow hat uns gelehrt, dass das Blut ein Gewebe sei, ganz ähnlich wie das Bindegewebe, das Muskelgewebe etc., nur mit dem Unterschiede, dass die Intercellularsubstanz bei letzterem eine feste, bei ersterem eine flüssige ist. Ein solches Gewebe aus einem Organismus in einen anderen transplantiren zu wollen, halte ich für ebenso paradox, als wenn man mit den übrigen Körpergeweben in gleicher Weise verfahren wollte." „Physiologisch functioniren können meiner Auffassung nach in jedem

Körper nur diejenigen Gebilde und Gewebe, welche dieser Körper selbst hervorgebracht hat, nie aber ein von aussen ihm zugeführtes Gewebe." „Zur physiologischen Function wird ferner auch das unverletzte und ungetheilte Gesammtorgan nöthig sein". „Es wird wohl nie beobachtet werden, dass einzelne Bestandtheile eines Organes, welche unter ganz abnorme Mischung und fremdartige Zusammensetzung gebracht werden, die Functionen ihres ursprünglichen Gesammtorganismus, von dem sie nur Theile darstellen, übernehmen." „Virchow hat ferner in seiner Cellularpathologie die Bedeutung und Thätigkeit der Zelle scharf betont" u. s. w.

Ich weiss nicht, wie Herr Hasse zu allen diesen allgemeinen Behauptungen gekommen ist. Virchow, der bei dieser Gelegenheit mehrfach citirt wird, wird die Verantwortlichkeit für dieselben gewiss nicht übernehmen wollen. Es sind jedenfalls sehr unreife Früchte, deren Keime in mancherlei Missverständnissen zu suchen sein werden. Ihrem Ursprunge näher nachzuforschen, dürfte nicht der Mühe werth sein, da doch kein sachkundiger Leser dieses Archivs die Bedeutung solcher Speculationen und Floskeln als Argumente gegen die auf experimenteller Basis durch zahlreiche Thatsachen gewiss wohlbegründete Lehre von der Transplantationsfähigkeit der rothen Blutköperchen auf andere Individuen derselben Art anerkennen wird. Herrn Hasse's positive Kenntnisse von der Transplantation bei Thieren überhaupt sind offenbar sehr mangelvoll, wenn er behauptet, dass nur Epithelialzellen transplantirt werden können und wenn er die Transplantation von Bindegewebe und von der Lederhaut mit ihren Drüsen, Haaren u. s. w., bei der indirecten Rhinoplastik und bei der Transplantation des Sporns eines Hahns auf den Kamm desselben, von dem er „in seiner Jugend" etwas vernommen hat, läugnet. Von den neueren Untersuchungen von Paul Bert, über „Greffe animale" scheint er ebenso wenig Kenntniss zu haben, als davon, dass während der fötalen Entwickelung, ohne Zuthun der Kunst erfolgte Transplantation dislocirter Partien der Gewebskeime manche als error loci bezeichnete Erscheinungen zu erklären scheint, und von der Thatsache, dass die Ernährung parasitischer Missbildungen und der Acardiaci durch das Blut und die Kreislaufsorgane des Hauptfötus bewerkstelligt werden kann, scheint er nichts zu wissen. Er bedenkt auch nicht, dass die Functionen der rothen Blutkörperchen, so

weit wir sie kennen, wesentlich chemischer Natur sind und hauptsächlich von den chemischen Eigenschaften ihres Hämoglobins abhängen. Es ist ja überdies offenbar ganz unmöglich, die von Herrn Hasse selbst anerkannten Thatsachen der Transplantation der Epidermiszellen bei Reverdin's Hauttransplantation und der Transplantation des Sporns eines Hahns auf den Kamm desselben oder eines anderen Hahns mit mehreren der allgemeinen subjectiven Dogmen oder Phrasen, die er aufgestellt hat, in Uebereinstimmung zu bringen. Indem er diese Thatsachen acceptirt, geräth er ja in offenbaren logischen Widerspruch mit sich selbst. Mit der Logik und mit der exacten Ausdrucksweise nimmt Herr Dr. O. Hasse es aber auch nicht genau, wenn er die Transplantation rother Blutkörperchen in den Kreislauf eines anderen Individs derselben Art für ebenso paradox erklärt, „als wenn man einem stark abgemagerten Patienten das Fettpolster eines gemästeten Hammels über sein Kreuzbein verpflanzen wollte, um dadurch Decubitus zu verhüten, oder wenn man einer muskelschwachen Person mit den Muskeln eines kräftigen Pferdes oder einer nervenschwachen Dame mit den Nerven eines Stieres wieder aufhelfen wollte". Er vergisst hierbei, dass die Pointe unserer Lehre von der Transplantation der rothen Blutkörperchen ja eben die ist, dass die Transplantation nur in den Kreislauf eines Individuums derselben oder wenigstens einer sehr verwandten Art möglich ist.

Herr Hasse wird nach diesen Erörterungen vielleicht selbst bereit sein, einzuräumen, dass seine apriorischen Bedenken unsere Lehre von der Transplantation der rothen Blutkörperchen auf Individuen derselben Art durchaus nicht gefährden; ich hoffe dieses, weil er den alten Satz: „ab esse ad posse esse", doch jedenfalls anerkennen muss.

Er läugnet aber auch darum die Beweiskraft der für die Transplantation der rothen Blutkörperchen beigebrachten Thatsachen, weil dieselben mit denjenigen Vorstellungen unvereinbar sind, die er sich über die Wirkungen der Transfusion gebildet hat. Um nun dieses Argument zur Geltung zu bringen, entwickelt er seine eigenthümlichen physiologischen Vorstellungen. Diese Vorstellungen sind, der Parabeln und der übrigen oratorischen Ausschmückungen entkleidet, kurz gefasst folgende: Er stellt sich vor, dass das transfundirte Blut mit seinen fremden Blutkörperchen eine ganz andere

Bedeutung habe, als das dem Individuum ursprünglich und eigenthümlich angehörige Blut mit seinen im eigenen Körper gebildeten Blutkörperchen. Das transfundirte, fremde Blut mit seinen Blutkörperchen soll nehmlich hauptsächlich zur Herstellung von „Verdauungsflüssigkeiten" verwandt werden. Wie man sich eigentlich die Herstellung von „Verdauungsflüssigkeiten" aus dem transfundirten Blute vorzustellen hat, ist freilich Herrn Hasse selbst nicht ganz klar. Er stellte es nehmlich als eine offene Frage hin, ob die Substanz des transfundirten Blutes überhaupt, und die Decompositionsproducte der aufgelösten Blutkörperchen ins Besondere, direct zu „Verdauungsflüssigkeiten" umgewandelt werden, indem die „Verdauungsdrüsen" mit denselben einmalig „geladen werden", oder indem zunächst aus denselben eine Substanz gebildet wird, welche „wie Glycerin", die in den „Verdauungsdrüsen" schon vorhandenen „Verdauungssäfte" oder „Verdauungsfermente" zu extrahiren vermag. Er stellt sich dann weiter vor, dass secundär, aus dem Chylus, welcher durch Einwirkung der Verdauungssäfte auf die vom Individuum verzehrten Nahrungsmittel gebildet wurde, neue Blutkörperchen und neues Blut gebildet würden und zwar so schnell und in solcher Masse, dass das Individuum fernerhin seine Functionen mittels des neugebildeten Blutes und namentlich mittels der neugebildeten Blutkörperchen besorgen könnte, und dass es schon bei der nächstfolgenden Mahlzeit der Beihülfe der transfundirten Blutkörperchen nicht bedürfte. Weil das transfundirte Blut „nur zur einmaligen Ladung der Verdauungsdrüsen" gebraucht werden sollte, sei es auch nur nöthig sehr wenig Blut zu transfundiren. Vermittelst der dadurch ermöglichten Verdauung einer einzigen Mahlzeit soll nehmlich so viel neues Blut gebildet werden, dass das Individuum sich fernerhin damit behelfen und sein „Capital" an Blutkörperchen vermehren könne. Wenn die Menge des transfundirten Blutes so gross sei, dass es nicht vollständig zur Herstellung von „Verdauungsflüssigkeiten" verwandt werden könnte, so entständen schwere Störungen, Hämoglobinurie u. s. w. Die heilsame Wirkung auf die leidende — nicht zerstörte Lunge, die Herr Dr. O. Hasse ja beobachtet haben will, erklärt er aber dadurch, dass „die dem Individuum ursprünglich angehörigen Blutkörperchen, denen der Tribut an die Verdauungsdrüsen für eine Mahlzeit mittels des transfundirten Blutes erspart ist, nun



unangefochten ihren Kreislauf machen und wirksamer als Respirationsvermittler functioniren".

Es muss zugegeben werden, dass diese von Herrn Hasse entwickelten, wirklich höchst originellen Vorstellungen, mit den von uns als Beweise für die Transplantationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen beigebrachten Thatsachen ganz unverträglich sind. Es muss aber doch dem Herrn Dr. O. Hasse obliegen, die Richtigkeit seiner Vorstellungen zu beweisen, denn sonst sind sie ja nicht als Argumente verwendbar. Hierauf lässt er sich aber auch hier nicht ein, sondern er stellt seine Vorstellungen einfach als Behauptungen hin. Zur Begründung aller seiner Behauptungen beschränkt er sich nehmlich darauf, zu bemerken, dass einige Individuen kurz nach der Transfusion Appetit verspürt und Nahrung zu sich genommen haben. Das könnte ja aber zum Theil von zufälligen Umständen herrühren und beweist doch jedenfalls nicht, dass eine vermehrte Bildung von Verdauungsflüssigkeiten als Haupteffect der Transfusion zu bezeichnen sei. Falls aber eine vermehrte Bildung von Verdauungsflüssigkeiten wirklich als ein wesentlicher und constanter Erfolg nach Transfusionen beobachtet würde (was ja erst zu beweisen wäre), so würde das ja sehr leicht erklärlich sein, ohne dass man eine ganz besondere Verwendung des transfundirten Blutes anzunehmen brauchte. Die durch die Transfusion bewirkte Vermehrung der rothen Blutkörperchen und die Verstärkung der Herzthätigkeit muss ja z. B. eine vermehrte Zufuhr an Sauerstoff u. s. w. zu den „Verdauungsdrüsen" zur Folge haben, welche wohl nicht ohne Einfluss auf die Secretion der Verdauungsflüssigkeit bleiben kann. Eine solche Begründung seiner Behauptungen ist offenbar keine Beweisführung und eine solche ist um so mehr nöthig, weil die physiologischen Vorstellungen des Herrn Hasse den Physiologen wenigstens höchst fremdartig und seltsam erscheinen. Herr Hasse hat freilich die kurze Erörterung des Antheils des Bluts am intermediären Kreislauf durch den Darmkanal, die ich in meiner letzten Abhandlung gegeben habe, als eine „Erwägung" bezeichnet, die derjenigen „ähnlich" sei, die ihn zur Aufstellung seiner Theorie führte. Ich muss aber bekennen, dass es mir nicht möglich ist zu entdecken, worin diese Aehnlichkeit besteht, und ich muss wirklich annehmen, dass Herr Hasse entweder die Lehre vom intermediären Kreislauf überhaupt

oder meine auf denselben bezüglichen Erörterungen in einer Weise missverstanden hat, die ich vorläufig nicht zu errathen vermag. Solche Behauptungen und solche Theorien, wie diejenigen, die Hr. Hasse hier zum Besten gegeben hat, sind sehr wohlfeil, und es ist nicht ersichtlich, warum er es nicht vorgezogen hat, seine vermeintlichen Heilerfolge, z. B. durch die Annahme zu erklären, dass aus den transfundirten Lammblutkörperchen irgend eine für die kranke Lunge specifisch heilsame Substanz gebildet würde.

Seine Stellung als „radicalster Gegner der gangbaren Transfusionstheorie“ würde günstiger gewesen sein, wenn er anstatt mit unerwiesenen und unbeweisbaren, geradezu aus der Luft gegriffenen Behauptungen, mit einer bescheidenen Frage ins Feld gerückt wäre: ob nicht doch die Bildung der rothen Blutkörperchen so schnell erfolgen und ihre Lebensdauer so kurz sein könnte, dass die Beweiskraft der für die Transplantationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen angeführten Erfahrungen dadurch wesentlich beeinträchtigt werden könnte?

Da es aber in der physiologischen Wissenschaft nur auf die Erforschung der Wahrheit, nicht um eine scheinbare Begründung vorgefasster oder aus practischen oder persönlichen Gründen beliebter Vorstellungsweisen ankommt, will ich Hrn. Dr. O. Hasse gern durch die Mittheilung zu Hülfe kommen, dass ich im October vorigen Jahres im Namen der medicinischen Facultät der Universität zu Kopenhagen folgende Preisaufgabe ausgeschrieben habe: „Man wünscht Versuche zur Aufklärung der Fragen: wie und wie schnell das relative Mengenverhältniss der Blutkörperchen während und nach Blutentziehungen und Transfusionen verändert wird. Die bei den Versuchen angewandte Diät muss genau angegeben werden.“ Die Stellung dieser Preisaufgabe zeigt nehmlich einerseits, dass ich die Frage über die Lebensdauer der Blutkörperchen und über die Schnelligkeit, mit der sie sich bilden und mit der sie zu Grunde gehen, als eine keineswegs erledigte Frage betrachte, welche experimentell weiter verfolgt zu werden verdient, andererseits wird die Stellung dieser Preisaufgabe es aber auch wahrscheinlich machen, dass ich wohl nicht vergessen haben werde, die betreffenden Fragen bei der Untersuchung über die Transplantationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen zu berücksichtigen. — Man weiss, dass die procentische sowie die absolute Menge der rothen Blut-

körperchen während und nach einer Blutentziehung, der entzogenen Blutmenge proportional, sehr schnell, schon während des Verlaufs weniger Minuten, sinkt, wo hingegen die procentische Menge der weissen Blutkörperchen gleichzeitig oder bald nachher steigt. Man weiss ferner, dass die Blutmenge nach einer Blutentziehung, selbst wenn diese sehr bedeutend war, bald, wenigstens nach Verlauf von 24—48 Stunden, bis etwa zum ursprünglichen Verhältniss zum Körpergewicht wieder hergestellt wird. Man weiss aber auch, dass die procentische Menge der rothen Blutkörperchen nur sehr allmählich wieder zunimmt, selbst wenn die Verdauung gut und die Nahrungszufuhr reichlich ist. Unter anderen haben Versuche von Tolmatscheff ergeben, dass die ursprüngliche Menge der Blutkörperchen nach nicht allzu starken, bis zu $^1/_{60}$ des Körpergewichts betragenden Blutentziehungen bei guter und reichlicher Kost bei Hunden nach Verlauf von etwa 14 Tagen wieder hergestellt wurde, nicht aber nach Verlauf einer kürzeren Zeit, und dass nach stärkeren Blutentziehungen längere Zeit dazu nöthig war. Hiermit stimmen sehr zahlreiche an Menschen gemachte Beobachtungen ja vollkommen überein. Nach einem Aderlass von etwa 12 Unzen ist beim Menschen die relative Menge der rothen Blutkörperchen selbst bei reichlicher Kost und guter Verdauung, wie es scheint, in der Regel erst nach etwa 14 Tagen wieder hergestellt. Meine Beobachtungen über die Veränderungen der relativen und absoluten Mengenverhältnisse der Blutkörperchen bei ganz jungen wachsenden Hunden zeigen ja auch, dass die Masse der Blutkörperchen langsamer wächst als die Hauptmasse der Gewebe und sich langsamer regenerirt als diese. Diese Langsamkeit, mit der die rothen Blutkörperchen sich entwickeln, wird leicht begreiflich, wenn man ihre Entstehungsweise etwas näher berücksichtigt. Dass die rothen Blutkörperchen beim erwachsenen Menschen und Säugethier sich aus den weissen Blutkörperchen entwickeln, und dass diese theils in den Mesenterialdrüsen, theils in den Lymphdrüsen, theils in der Milz, theils auch wohl im Knochenmark, theils endlich auch im Parenchym der Gewebe und vielleicht im Blute selbst durch eine vom Zellenkern ausgehende Theilung entstehen und vermehren, kann wohl kaum bezweifelt werden. Solche Entwickelungsvorgänge erfordern aber überall, selbst unter den günstigsten Verhältnissen, eine geraume Zeit. — Wir wissen endlich ja auch, dass bei der

Inanition die relative Menge der rothen Blutkörperchen sowie die Blutmenge im Verhältniss zum Körpergewicht ungefähr unverändert bleibt, dass also die rothen Blutkörperchen bei der Inanition etwa ebenso schnell aber auch nicht schneller aufgelöst und zerstört werden als die Hauptmasse der Gewebe. Der tägliche Verbrauch derselben ist also bei der Inanition nicht hoch anzuschlagen, wenn man bedenkt, dass z. B. ein Hund durchschnittlich erst nach 4 Wochen bei completer Inanition zu Grunde geht und dabei etwa $^2/_5$ seines ursprünglichen Körpergewichts verliert. Was aus den rothen Blutkörperchen wird, wissen wir nicht. Ihr Schicksal wird aber durch die Verwandtschaft des Blutfarbstoffs mit dem Gallenfarbstoff, der mit den Excrementen und mit dem Harnfarbstoff, der mit dem Harn fortgeht, angedeutet. Es ist möglich und wahrscheinlich, dass die Lebensdauer der rothen Btutkörperchen unter verschiedenen Lebensverhältnissen verschieden ist, und dass sie z. B. zum Theil von der Menge und Beschaffenheit der Nahrung abhängig sein mag, und es wäre an und für sich daher gar nicht unwahrscheinlich, dass die Lebensdauer der von einem Individuum in ein anderes Individuum derselben Art durch Transfusion übergeführten Blutkörperchen durchschnittlich etwas abgekürzt werden könnte. Wenn ein Theil der transfundirten Blutkörperchen bei der Transfusion mit Wasser oder gar (wie Herr Hasse es nun empfiehlt) mit einer Lösung von kohlensaurem Natron in Berührung gebracht und dadurch aufgelöst wird, so geschieht das ganz gewiss, ebenso auch, wenn durch locale Steigerung des Blutdruckes durch eine auf unpassende Weise ausgeführte Transfusion, Blutungen und Blutextravasate hervorgebracht werden. Dass aber jedenfalls ein sehr grosser Theil der transfundirten Blutkörperchen mehrere Tage lang im Kreislauf des neuen Iudividuums fortbestehen und auf ganz normale Weise fortfunctioniren, das muss meiner Meinung nach ein jeder einräumen, der meine Versuche kennt und der die experimentelle und empirische Grundlage physiologischer und naturwissenschaftlicher Forschung überhaupt anerkennt. Diese Erwägungen enthalten die Motive, welche mich veranlasst haben, die genannte Preisaufgabe zu stellen. Die in diesen Motiven berührten Thatsachen widerlegen aber, wie mir scheint, zugleich die phantastischen und ganz willkürlichen und unbegründeten Vorstellungen, welche Herr Dr. Hasse sich über ein sehr schnelles Entstehen und

Vergehen der rothen Blutkörperchen gebildet hat. Dass er irgendwo (wo sagt er nicht), die Angabe gefunden hat „die rothen Blutkörperchen hätten beim gesunden Menschen eine durchschnittliche Lebensdauer von 48 Stunden“ beweist ja gar nichts und würde überdies für die Vorstellungen, denen er sich hingiebt, gar nicht genügen. Er sagt daher auch, dass man „nach Analogien annehmen muss, dass die Neubildung von Blutkörperchen beim Hunde noch weit schneller vor sich geht, als beim Menschen“. An welche Analogien er hierbei denkt, hat er aber nicht angegeben. Während Herr Dr. O. Hasse seine eigenthümlichen, den herrschenden physiologischen Auffassungen und Erfahrungen widerstrebenden Vorstellungen, ohne irgend welche Beweisführung oder Begründung, gewissermaassen als selbstverständlich hinstellt, verlangt er von unserer experimentellen Beweisführung für eine mit allen bisher bekannten physiologischen Thatsachen in gutem Einklange stehende Annahme wirklich mehr als man von irgend einer physiologischen oder naturwissenschaftlichen Forschung überhaupt verlangen kann, indem er beansprucht, dass wir alle möglichen und unmöglichen gegentheiligen Vorstellungsweisen und Hypothesen von vornherein widerlegt haben sollen. Indem er sagt: „Panum hat sicher solche Mittheilungen ausgesucht, welche für seine Ansicht am günstigsten, für meine am ungünstigsten lauten“, verlangt er nehmlich ja, dass ich schon bei der Widerlegung der gegentheiligen Meinungen des Herrn Gesellius, denen Herr Hasse damals beizustimmen schien, auch die geheimen Gedanken berücksichtigt haben sollte, die Herr Hasse damals verschwieg „damit das zarte Pflänzchen Lammbluttransfusion nicht durch allseitigen Widerspruch im Keime erstickt werden möchte“. Das ist wirklich zu viel verlangt, denn es konnte mir damals doch nicht einfallen, dass Herr Hasse solche ganz absonderliche Vorstellungen nähren könnte. Das von ihm „den Thierversuchen“ und speciell meiner experimentellen Begründung gegenüber angewandte kritische Verfahren besteht aber darin, dass er aus den von mir und meinen Nachfolgern gegebenen Mittheilungen nur Solches hervorhebt, was einerseits (seiner Meinung nach) die Beweiskraft verlieren würde, wenn seine willkürlichen Suppositionen begründet wären, und was andererseits ihm zur Unterstützung der von ihm beliebten Vorstellungen verwendbar schien, wohingegen er dasjenige, das besonders geeignet

ist, seine Vorstellungen und Suppositionen zu widerlegen, unbeachtet lässt und verschweigt. Ein solches Verfahren benutzen wohl bisweilen die Advocaten, wer aber bei einer naturwissenschaftlichen Forschung so verfährt, der liefert dadurch den Beweis, dass er die experimentelle und empirische Grundlage der naturwissenschaftlichen Forschung verkennt, und dass er die Methode der Naturforschung nicht versteht.

Es würde viel zu weit führen, alle die Punkte nachzuweisen, wo die physiologischen Vorstellungen und Behauptungen des Herrn Dr. O. Hasse gegen die Physiologie der Physiologen verstossen. Hier wird es wohl genügen, wenn ich nachweise, dass sein Verfahren den „Thierversuchen“ gegenüber der soeben gegebenen Charakteristik entspricht, und wenn ich dabei zugleich nachweise, dass die von ihm gegen die Transplantationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen auf andere Individuen derselben Art geltend gemachten Vorstellungen und Behauptungen schon durch die von mir beigebrachten und ihm bekannten Thatsachen vollkommen widerlegt werden.

In dem in meiner Abhandlung zur Orientirung in der Transfusionsfrage zuletzt angeführten Versuche habe ich berechnet, wie viel von seinem ursprünglichen Blute das Thier nach den mit Depletion abwechselnden wiederholten Transfusionen behalten haben könnte, und es ergab sich, dass von demselben am 1. Versuchstage (am 18. August) nur circa 9 pCt., am 2. Versuchstage (am 20. August) nur 1,14—1,88 pCt. und am 3. Versuchstage (am 23. August) nur 0,7—3 pro mille, d. h. 0,139 bis höchstens 0,548 Grm. übrig geblieben sein konnte. Als das Thier am 28. August getödtet wurde, war die vorgefundene Blutmenge im Verhältniss zum Körpergewicht normal, und das Thier hatte bis zum 25. August seine Functionen ganz normal ausgeführt und darauf, nach dem 25. August, noch gar eine mit Necrose im Fussgelenk verbundene Abscessbildung und die Amputation des Unterschenkels glücklich überstanden. Dabei hatte die relative Menge der Blutkörperchen vom Schluss der am 1. Versuchstage vorgenommenen Operation bis zum Anfang des 2 Tage später vorgenommenen Transfusionsexperiments sich ganz unverändert erhalten. Aus diesem ganzen Versuche berücksichtigt Herr Dr. O. Hasse nun wesentlich nur, erstens den Umstand, dass der Reichthum des Blutes vom 18.

bis zum 20. August unverändert geblieben war, und dass das Thier nach dem am 20. August vorgenommenen Versuche nur 1,14 bis höchstens 1,88 pCt. seines ursprünglichen Blutes bewahrt haben konnte. Hieraus zu schliessen, dass 98—99 pCt. des Blutes, mit welchem das Thier functionirte, von den Transfusionen des difibrinirten Blutes der fremden Hunde herrührte, dazu ist man, das räume ich sehr gern ein, insofern nicht berechtigt, als ja ein Theil dieser Blutmasse neugebildet sein könnte. Wenn sich aber während dieser 2 Tage auch nur ein „einziges rothes Blutkörperchen gebildet hätte", so wollte Herr Hasse, „bei den Vorstellungen, die er über die Lebensdauer der rothen Blutkörperchen und über die Schnelligkeit ihrer Neubildung hegt", schliessen, dass „Panum in seiner letzten Blutprobe fast nur solche Blutzellen gezählt hat, welche das Thier innerhalb der letzten 2 Tage — unter zu Hülfenahme des mit den Transfusionen ihm gespendeten Materials — neugebildet hätte", und „von einem Functioniren der vor 2 Tagen injicirten fremden Blutkörperchen konnte jetzt gar keine Rede mehr sein". Ich bin nun nicht nur sehr bereit dem Herrn Hasse nicht nur die Möglichkeit der Neubildung des von ihm beanspruchten „einzigen rothen Blutkörperchens" zu concediren, sondern ich kann ihm, in Anbetracht des Umstandes, dass ein Cubikmillimeter normalen Hundebluts mehr als 5,000,000 rothe Blutkörperchen enthält, sehr gern zugestehen, dass während der 2 in Rede stehenden Tage möglicherweise diverse Millionen rother Blutkörperchen im Körper unseres Hundes gebildet worden sind. Das verschlägt aber noch lange nicht für die Vorstellungen und Schlussfolgerungen des Herrn Hasse. Denn wenn man annehmen will, dass alle die transfundirten fremden Blutkörperchen sehr schnell zu Grunde gegangen sind, und dass sie nicht wie normale Blutkörperchen functionirt haben, so muss man ja annehmen, dass in der Periode vom 18. bis zum 20. August 91 pCt., in der Periode vom 20. bis 23. August 98—99 pCt. und in der folgenden Periode (vom 23.—28. August) wenigstens 997 pro mille des gesammten Blutes, welches das Thier enthielt, neugebildetes Blut gewesen sei. Das ist doch eine etwas starke Annahme. Selbst eine solche Annahme genügt aber durchaus nicht, der Thatsache gegenüber, dass ein Hund in der Regel schon stirbt, wenn ihm etwa $^2/_3$ seines Blutes im Laufe einer oder weniger Stunden entzogen worden ist. Der

Hund, dem am 18. August 91 pCt. seines eigenen Blutes entzogen und durch das gequirlte Blut eines andern Hundes ersetzt wurde, setzte aber alle seine Functionen in ganz normaler Weise fort, ohne dass unmittelbar nach der Substitution des eigenen durch das fremde Blut irgend welche nennenswerthe Störung beobachtet wurde. Das konnte ja doch nicht mittelst des dem Thiere ursprünglich angehörigen Blutes und auch wohl nicht durch neugebildete Blutkörperchen bewerkstelligt werden, sondern konnte nur durch die Annahme erklärt werden, dass eben die transfundirten fremden Blutkörperchen genau ebenso fortfunctioniren, wie sie es im Körper des Hundes thaten, dem sie ursprünglich angehörten. Wenn Herr Dr. O. Hasse dennoch annehmen wollte, dass die Functionen wesentlich mittels neugebildeter Blutkörperchen fortgeführt wären, so müsste ja die Neubildung der Blutkörperchen schon während des mit Depletion verbundenen Transfusionsversuches, der 1 bis 2 Stunden in Anspruch nahm, vor sich gegangen sein. Aber selbst die Annahme einer solchen Schnelligkeit der Neubildung von Blutkörperchen würde nicht genügen. Denn es traten während des Versuches keine auf extremen Blutmangel deutende Erscheinungen ein. Um das zu erklären würde Herr Hasse also noch annehmen müssen, dass die supponirte, unglaublich schnelle Neubildung der Blutkörperchen mit den Blutentziehungen und Transfusionen genau gleichen Schritt gehalten hätte. Auch diese Annahme würde aber nicht genügen, den zahlreichen, an Hunden mit defibrinirtem Hundeblut ausgeführten Transfusionen gegenüber, durch welche ich nachgewiesen habe, dass man einen durch Verblutung getödteten Hund durch Transfusion mit defibrinirtem Blute anderer Hunde unter näher bezeichneten Vorsichtsmaassregeln sicher wieder ins Leben zurückrufen und am Leben erhalten kann. Wenn Herr Hasse diesem Fundamentalversuche gegenüber noch seine Ansicht aufrecht erhalten wollte, dass nur die im eigenen Körper des Thiers gebildeten, nicht aber die transfundirten fremden Blutkörperchen normal functioniren könnten, so müsste er ja annehmen, dass die Neubildung der rothen Blutkörperchen ganz augenblicklich erfolgt sei, während der wenigen Minuten, welche die Injection des fremden gequirlten Blutes in Anspruch nahm. Denn das Thier hatte ja unmittelbar vorher seine Functionen soweit ein-

gestellt, dass es todt war und ohne Transfusion jedenfalls todt geblieben wäre, wohingegen es unmittelbar nach der Transfusion seine Functionen in ganz normaler Weise aufnehmen und fortsetzen konnte. Diesen Hauptversuch, den ich noch ausdrücklich durch die Bemerkung hervorgehoben habe, dass ich ihn „oft wiederholt in meinen Vorlesungen gezeigt und manchen Collegen auf Verlangen vorgemacht habe, ohne dass er mir jemals misslungen wäre", hat Herr Dr. O. Hasse gar nicht berücksichtigt. Er konnte ihn für seine Theorie gar nicht gebrauchen!

Der Versuch, bei welchem ein Bluttausch zwischen zwei Hunden bewerkstelligt ward, welcher so weit getrieben wurde, dass bei dem einen Hunde 54 pCt., bei dem anderen gar 93 pCt. des ursprünglichen Blutes durch das Blut des anderen Hundes ersetzt wurde, hat für ihn nur in sofern ein Interesse, als „Kräftigung und starke Fresslust" nach der Transfusion beobachtet wurde, und dass beide Hunde 4 Stunden nach der Operation „tüchtig frassen". Das bezeichnet er als „den Haupteffect" dieser Versuche, und er hebt diesen Effect mit gesperrter Schrift hervor. Er möchte nehmlich hier eine Stütze für seine Vorstellung finden, der zufolge die „Verdauungssäfte" aus dem transfundirten Blute herstellig gemacht werden sollten, nachdem die fremden Blutkörperchen aufgelöst worden seien. Hier vergisst er, dass die transfundirten Blutmengen so colossal gross waren, dass er unmöglich annehmen kann, dass sie vollständig in „Verdauungssäfte" umgewandelt sein sollten, und dass die Auflösungsproducte der in so grossem Uebermaasse beigebrachten fremden Blutkörperchen seiner Vorstellung zufolge ja sehr bedeutende Störungen hätten herbeiführen sollen, dass grosse Mengen Hämoglobin in den Harn hätten übergehen sollen und dergl. Er vergisst auch, dass der von ihm so stark hervorgehobene Appetit sich sehr einfach aus dem Umstande erklärt, dass die Thiere längere Zeit vor der Transfusion nichts zu fressen bekommen hatten! Der Appetit war also gar nicht ein „Erfolg" der Transfusion. Dass die Thiere aber trotz der Transfusion den Appetit bewahrten, dass das jüngere Thier, obgleich es nur etwa 7 pCt. seines ursprünglichen Blutes bewahrt hatte, von Tag zu Tag ununterbrochen stark an Gewicht zunahm, dass die Harnsecretion und die Beschaffenheit des Harns und aller Excrete ganz normal blieb, dass überhaupt gar keine Störung

der normalen Functionen während und nach der Transfusion erfolgte, trotz des so weit getriebenen Bluttausches, das Alles spricht, wie mir scheint, sehr stark für die Annahme, dass die transfundirten fremden Blutkörperchen ganz normal fungirt haben, und es widerlegt, wie mir scheint, sehr gründlich die Vorstellungen des Herrn. Hasse.

Ebenso wenig ist Herr Dr. O. Hasse dem Versuche gerecht geworden, den er als mein 3. Experiment (S. 38) bezeichnet. Dieser Versuch beweist ihm nur, „dass unter Umständen einem Hunde fremdes defibrinirtes Hundeblut bis zu $^1/_9$ oder $^1/_8$ seines normalen Blutgehaltes injicirt werden kann, ohne dass Hämoglobinurie entsteht und ohne dass das Thier deutliche Krankheitssymptome davon trägt“. Die Pointe dieses Versuches war aber der specielle Nachweis, dass die Grösse der Harnstoffsecretion weder bei dem durch Inanition auf eine constante Höhe der Harnstoffausscheidung gebrachten Thiere, noch bei Zufuhr bestimmter Mengen eiweisshaltiger Nahrung, dadurch verändert wird, dass ein grosser Theil des eigenen Blutes durch das Blut eines anderen Hundes ersetzt wird. Der leitende Gedanke bei diesem Versuche war also ungefähr derselbe, den Prof. Worm-Müller in meinem Laboratorium, Dr. Tschieriew in Leipzig und Dr. Forster bei Voit im Laboratorium zu München weiter verfolgt haben, indem sie fanden, dass eine Vermehrung der Blutmenge durch Transfusion grosser Mengen gequirlten Blutes von Thieren derselben Art nur eine geringe Steigerung der Harnstoffsecretion, in der Regel ohne Auftreten von Eiweiss im Harn oder in den Excreten und ohne Uebergang von Blut oder Blutbestandtheilen in den Harn zur Folge hat, woraus denn z. B. Forster auch geschlossen hat, „dass in das Blutgefässsystem eines Thieres eingeführtes Blut eines anderen Thieres der gleichen Art nicht alsbald zersetzt wird, sondern sich in demselben gleich dem in demselben bereits vorhandenen Blute verhält“.

Am allersonderbarsten ist jedoch die Weise wie Herr Dr. O. Hasse sich den Trausfusionsversuchen gegenüber stellt, die ich an den fortwährend der Inanition unterworfenen Hunden angestellt habe. Er möchte den von mir geführten Nachweis, dass die Blut- und Blutkörperchenmenge nach den Transfusionen abgenommen hatte, gern in seinem Sinne verwerthen und annehmen, dass alle die transfundirten Blutkörperchen sogleich aufgelöst worden seien.

Er übersieht dabei aber, dass die absoluten Blut- und Blutkörperchenmengen schon in Folge des Inanitionszustandes, mit der Abnahme des Körpergewichts einigermaassen Schritt haltend, abnehmen mussten, und schon bevor die Transfusionen gemacht waren in dieser Weise stetig abgenommen hatten, dass also der Inanitionszustand für das Blut ebenso wohl als für die übrigen Gewebe die Neubildung beschränkt oder aufhebt, den Zerfall aber befördert. Wären nun alle die transfundirten Blutkörperchen sogleich oder bald aufgelöst worden, so müsste die Blutkörperchenmenge 2 bis 4 Tage nach den Transfusionen ja geringer gewesen sein als vorher. Sie war aber im Gegentheil ja bedeutend grösser geworden! Die transfundirten Blutmengen entsprachen resp. 52 und 94 pCt. der ursprünglich bereits im Thier vorhandenen Blutmengen, und die procentischen Mengen der rothen Blutkörperchen waren um resp. 29—32 und 102—109 pCt. gestiegen, während die Blutmengen auf das dem Körpergewicht entsprechende Maass reducirt waren. Anstatt dieses Verhalten nun einfach darauf zu beziehen, dass ein grosser Theil der transfundirten fremden Blutkörperchen im Kreislaufe des neuen Organismus wohl erhalten fortfunctionirte, stellt Herr Dr. O. Hasse sich vor, dass die Transfusion eine ganz enorme Neubildung rother Blutkörperchen veranlasst habe. Dabei vergisst er aber, dass seiner eigenen Hypothese zufolge die transfundirten Blutkörperchen zur Herstellung von „Verdauungssäften" verbraucht werden sollten, und dass die Neubildung der Blutkörperchen dann erst secundär dadurch befördert werden sollte, dass mittelst der „gratis" empfangenen „Verdauungssäfte" zunächst Nahrungsstoffe verdaut werden sollten und dass aus diesen verdauten Nahrungsstoffen alsdann schnell Blutkörperchen gebildet werden sollten. Er muss hier also seine Haupthypothese verlassen und eine für diesen Fall extra construirte Hülfshypothese aufstellen, die nichts weniger beansprucht, als die Annahme zweier wesentlich verschiedener Entstehungsweisen der rothen Blutkörperchen, eine bei Thieren, welche Nahrung bekommen und eine andere bei hungernden Thieren, und welche zugleich verlangt, dass die transfundirten Blutkörperchen bei hungernden Thieren in einer ganz anderen Weise verwendet werden sollten als bei Thieren, welche Nahrung aufnehmen. Es kommt ihm eben auf eine Hypothese mehr oder weniger gar nicht an. Die in diesen Versuchen enthaltenen

Thatsachen missfallen ihm aber, wie er selbst sagt, ganz besonders, „weil Transfusion und Hungern seiner Auffassung von der Wirkungsweise der Transfusion nach, im directesten Widerspruche stehen. Durch die Transfusion soll ja der Appetit nur angeregt, die vorher fehlende Verdauung möglich gemacht werden. Nach der Transfusion ist also für jeden einzelnen Kranken zureichende und möglichst zweckmässige Verabreichung von Speise und Trank nöthig." Bei allen diesen Speculationen vergisst Herr Dr. O. Hasse den logischen Grundsatz, dass eine Vorstellungsweise oder Hypothese jedenfalls falsch ist, wenn sie mit den Thatsachen in unlöslichem Widerspruche steht. Zugleich muss man sich darüber wundern, dass er, mit seiner Indication vor Augen, seinen Kranken nicht lieber durch Darreichung hinreichender Dosen Pepsin zu helfen suchte, als durch Transfusion.

Das Angeführte dürfte nun wohl für den Nachweis genügen, dass die Art und Weise, wie Herr Dr. O. Hasse die ihm vorliegenden Versuche und Thatsachen benutzt hat, wirklich beweist, dass er die experimentelle und empirische Grundlage der naturwissenschaftlichen, physiologisch-pathologischen Forschung verkennt, und dass er die Methode der Naturforschung nicht versteht, und sie dürften wohl auch genügen, die von ihm beliebten Vorstellungen oder Fictionen vollständig zu widerlegen und ihnen gegenüber die Lehre von der Transplantationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen von Individuen derselben Art, sowie die darauf begründeten Transfusionsindicationen vollkommen festzustellen.

Denjenigen Thierversuchen, durch welche nachgewiesen wurde, dass die Blutkörperchen von Thieren einer anderen Art sich im Kreislaufe ganz anders verhalten als die Blutkörperchen von Thieren derselben Art, begegnet Herr Dr. O. Hasse aber weniger durch ein kritisches Eingehen auf die vorliegenden Experimente und Beobachtungen, als vielmehr theils durch summarische und kategorische Erklärungen, theils durch Hinweis auf die vermeintlich widersprechenden Beobachtungen, die er bei seinen Transfusionsexperimenten an Menschen gemacht haben will.

Er möchte freilich gern in den Thierversuchen etwas finden, das auf die von ihm für seine Theorie postulirte Auflösung der rothen Blutkörperchen des transfundirten Blutes von Thieren derselben Art hindeuten könnte, und in diesem Sinne bemüht er sich

denjenigen Versuch auszubeuten, bei welchem ich einen Hund im Laufe weniger Stunden 2mal tödtete und durch Transfusion wieder in's Leben zurückrief und bei welchem das ursprüngliche Blut durch 4mal wiederholte abwechselnde sehr starke Blutentziehungen und Transfusionen fast vollständig durch fremdes defibrinirtes Blut ersetzt wurde. Dieser Versuch lehrt, seiner Meinung nach, nur „dass die Transfusion auch beim Hunde ihre Grenze hat", und „dass das Thier durch wiederholte Blutentziehungen, welchem Transfusionen von gequirltem Blute folgten, getödtet wurde, unter Erscheinungen, welche deutlich für Auflösung der transfundirten Blutkörperchen sprachen". Für Herrn Dr. O. Hasse sind meine Versuche überhaupt nicht gerade „sehr lehrreich" gewesen. Die in diesem Falle zur Beobachtung kommenden Erscheinungen habe ich dadurch zu erklären gesucht, dass locale Steigerung des Blutdruckes in den Gefässen des Darms und der Lungen in Folge der durch den wiederholten Stillstand des Herzens und durch das Einspritzen des Blutes entstanden sei, und dass hierdurch kleine Gefässe geborsten seien. Das ist ja doch nicht mit Auflösung der Blutkörperchen identisch, und von einer solchen habe ich niemals weder bei diesem, noch bei irgend einem anderen Versuche, bei welchem gequirltes Blut eines anderen Thieres derselben Art auf geeignete Weise transfundirt wurde, irgend eine Spur bemerkt, wenn man nehmlich rothe, durch aufgelösten Blutfarbstoff bedingte, nicht von Blutkörperchen herrührende Färbung des Serums, des Plasma, der Transsudate, und Gegenwart des veränderten oder unveränderten gelösten Blutfarbstoffes im Harn als die charakteristischen Symptome der Auflösung der Blutkörperchen betrachtet. Wenn die Vorstellung des Herrn Hasse richtig wäre, so müssten diese Symptome ja nach einer jeden Transfusion ganz constant vorhanden sein, wenn die transfundirte Menge nicht etwa so gering war, dass diese Erscheinungen sich der Beobachtung entziehen könnten, und es müsste dabei ganz gleich sein, ob das transfundirte Blut von einem Thier derselben oder einer anderen Art herrührte. — Dem widersprechen aber meine Erfahrungen sowohl als diejenigen aller anderen Experimentatoren, die sich mit diesen Untersuchungen beschäftigt haben. — Nach Injection oder Transfusion von Lammblut oder Kalbsblut in das Gefässsystem von Hunden, und überhaupt bei Transfusion des Blutes von Thieren anderer Art, treten diese Erscheinungen in der

That ganz constant auf, wenn die transfundirten Blutmengen einigermaassen gross waren, und die Auflösung der Blutkörperchen giebt sich dann auf die angegebene Weise leicht und unzweideutig zu erkennen, bringt Erkrankung der Nieren u. s. w. und bei hinreichender Menge den Tod hervor. Nach Injection oder Transfusion von Blut eines anderen Thieres derselben Art dahingegen gelingt es in der Regel, selbst bei Transfusion ganz enorm grosser Blutmengen und bei einem sehr weit getriebenen Bluttausche, nicht nur jegliches der genannten Symptome der Auflösung rother Blutkörperchen zu vermeiden, sondern es gelingt in der Regel auch solche Blutungen zu vermeiden, welche von einem Bersten kleiner Blutgefässe oder Austritt von rothen Blutkörperchen in die Gewebe, in die Transsudate oder in die Secrete, wie sie in dem genannten Falle beobachtet wurden, und wie sie bei Anwendung des Blutes von Thieren einer anderen Art fast ganz constant sich durch capilläre Blutungen zu erkennen geben. Der ausserordentlich grosse Unterschied der Erscheinungen bei Anwendung des Blutes eines Thieres derselben und einer fremden Art wird ja durchaus nicht dadurch verwischt, dass es ganz ausnahmsweise, und zwar bei einem ungeeigneten Verfahren, auch bei Anwendung des Blutes eines Thieres derselben Art möglich ist, dass Blutungen und selbst wirkliche Auflösung von Blutkörperchen zur Beobachtung kommen kann. Wenn man z. B. bei Injection des Blutes von einem Thier derselben Art gleichzeitig eine Lösung von Hämoglobin injicirt, wie es geschieht, wenn dem transfundirten Blute Wasser oder gar kohlensaures Natron und dergleichen aus Versehen oder durch Unachtsamkeit beigemischt wird, so können natürlicherweise ähnliche Symptome der Auflösung von Blutkörperchen auftreten, falls die Menge des aufgelösten Hämoglobins gross genug war, und wenn solche locale Kreislaufsstörungen beim Transfusionsversuche auftreten wie in dem in Rede stehenden Experimente, so kann es selbstverständlich zu Blutungen kommen, welche aber doch wesentlich verschieden sind von den nach Injection grösserer Blutmengen eines Thieres einer anderen Art constant auftretenden capillaren Blutungen, welche von ausgeprägten Zeichen massenhafter Auflösung von Blutkörperchen, von Niereninfarct und von Intoxicationserscheinungen begleitet sind. Unsere zahlreichen Versuche, bei welchen es vollkommen gelang sehr grosse Mengen des Blutes von einem Thier derselben Art in das Gefässsystem zu

transfundiren, ohne dass irgend eine Spur solcher Störungen aufgetreten wäre, wie sie ganz constant bei Transfusion selbst geringerer Mengen des Blutes einer anderen Art erfolgen, widerlegen vollkommen die Ideen, welche Herr Hasse sich selbst eingebildet hat.

Der einstimmigen Aussage der physiologischen Forscher stellt Herr Dr. Hasse aber die Behauptung entgegen, „dass einige unserer mit der Transfusionsfrage beschäftigten Physiologen diesem Punkte gegenüber förmlich in einem blinden Vorurtheil befangen sind", und dass er dabei immer an die Fabel denken müsse „„ja Bauer das ist ganz was Anders"" (!). Ja er macht den betreffenden Physiologen sogar den harten Vorwurf, „dass sie sich durch ihr Vorurtheil verleiten lassen der Wahrheit untreu zu werden" (!). Das nimmt sich doch sehr sonderbar aus, wenn man bedenkt, dass Herr Hasse selbst gar nicht an Thieren experimentirt hat, und wenn er endlich noch gar die Thierversuche ganz verwirft, „weil man von Versuchen die an gesunden Thieren angestellt wurden, doch nicht auf das Verhalten bei kranken Menschen schliessen dürfe, weil das transfundirte Blut in Kranken sich ganz anders verhalten dürfte als im Gesunden" und „weil man bei Gesunden überhaupt keine Transfusionen macht"!

Das klingt ja etwa so als wollte Herr Dr. O. Hasse den Physiologen zu verstehen geben, sie möchten es lieber den Aerzten überlassen sich selbst ihre Theorien nach Bedürfniss anzufertigen. Indem wir hier von der Frage absehen, ob das wohl zweckmässig sein könnte, müssen wir doch untersuchen, ob die von Herrn Dr. O. Hasse an Menschen angestellten Transfusionsexperimente, deren Resultate mit den Thierversuchen in so offenbarem und unlöslichem Widerspruche stehen, das Vertrauen verdienen auf das sie Anspruch machen.

Ich habe in meiner Abhandlung „zur Orientirung in der Transfusionsfrage" nachzuweisen gesucht, dass die Kranken bei dem von den Herren Dr. Franz Gesellius und Dr. O. Hasse angewandten Verfahren in der Regel nur sehr wenig Blut transfundirt worden ist, sehr viel weniger als sie angenommen und berechnet haben, und dass die Transfusion in vielen Fällen wahrscheinlich ganz illusorisch gewesen ist. Herr Dr. O. Hasse räumt dieses nun selbst ein, und ich bin ja mit ihm ganz einverstanden darüber, wenn er das jetzt als ein grosses Glück für diejenigen Kranken

bezeichnet, denen man Lammblut transfundirt hat. Er bezeichnet nun 20—50 Ccm. (!) als passende Dosis, „was darüber ist das ist vom Uebel"! „Zwar werden manche Patienten 100—150 Ccm. Blut vertragen können ohne davon getödtet zu werden; allein schwer haben sie zu ringen um das ihnen aufgezwungene Uebermaass zu bewältigen und das für sie Unverwerthbare wieder los zu werden." Er warnt die Aerzte daher auf sehr eindringliche Weise, dem Wunsche der „blutdürstigen Patienten" ja nicht nachzugeben, und er gesteht selbst „er habe mitunter alle möglichen kleine Betrügereien (sic!) hervorsuchen müssen, um ein anständig klingendes Blutquantum, welches übergeströmt sei, zusammenzurechnen", und wenn er dann doch nur 100 oder 150 Ccm. (anstatt 20—50!) nannte, „so hiess es bestürzt: so wenig!? So wenig rufen nicht nur die blutdürstigen Patienten, sondern auch die Mehrzahl der Aerzte!" u. s. w.

Dabei empfiehlt er nun ferner noch, das Blut durch eine anfänglich mit nicht erwärmter Sodalösung gefüllte Glascanüle zu leiten, welche „so fein ist, dass in 1 Minute bei dem Druck einer Wassersäule von 1½ Meter Höhe kaum 24 Ccm. Wasser durchfliessen kann, und dass in 1 Minute dem Kranken oft kaum 10 Ccm. Blut zugeführt werden". Er gesteht selbst ein, dass die Gefahr der Gerinnung bei Anwendung einer so feinen Canüle allerdings sehr gross ist, „eine Gefahr für den Patienten ist ihm aber nicht einleuchtend", „es stockt nur eben die Transfusion" (sic!) und „die einzige damit verbundene Störung ist die, dass dann die Transfusion nicht in dem Umfange glückt, in welchem man sie auszuführen beabsichtigte" (sic!). Unter so bewandten Umständen ist es allerdings sehr leicht zu begreifen, dass die von Herrn Dr. O. Hasse an Menschen angestellten Transfusionsexperimente mit den „Thierversuchen" der Physiologen gar nicht übereinstimmen wollen, und es erscheint wirklich sehr glaublich, dass die von Herrn Dr. O. Hasse nach einem solchen Verfahren beobachteten Erscheinungen oft ganz gleich gewesen sein mögen, einerlei ob er dabei Menschenblut oder Hammelblut oder das auf Grund eines ihm ganz eigenthümlichen „Darwinismus" bevorzugte Lammblut [1]) benutzte, oder

[1]) Die von Herrn Dr. O. Hasse auf diesen eigenthümlichen „Darwinismus" begründete Motivirung der Bevorzugung des Lammblutes verdient wirklich der Nachwelt aufbewahrt zu werden. Er empfiehlt nur möglichst jugend-

ob etwa nur das in der Canüle vorhandene kohlensaure Natron injicirt wurde, das er seinen Kranken mit in den Kauf giebt, indem er kohlensaures Natron nicht zu den „heterogenen Beimischungen" zählt, „welche nachtheilig auf das eigene Blut des Patienten einwirken könnten". Man ist daher nicht eben sehr gespannt auf die versprochene „gründlichere Abhandlung" des Herrn Dr. O. Hasse, welche er „unter Zugrundelegung von circa 200 Thierbluttransfusionen" der Welt verspricht, „wenn der Himmel uns einen recht schönen und gesunden Sommer bescheert". Ich habe mich nur sehr ungern dazu entschlossen mich mit der neuesten Arbeit des Herrn Dr. O. Hasse so eingehend zu beschäftigen wie es hier geschehen ist. Die während des letzten Jahres erschienenen experimentellen Arbeiten von Ponfick, Landois, Worm-Müller, Tschiriew, Forster u. A. und die vorurtheilsfreiere und einsichtsvollere Beurtheilung der vorliegenden klinischen Erfahrungen, welche sich allmählich mehr und mehr geltend gemacht hat, würden ja wohl schon genügen die Lammbluttransfusionsmanie ihrem Ende entgegen zu führen und zu bewirken, dass die physiologische Begründung der Transfusion in dem von mir befürworteten Sinne auch in der Praxis die gebührende Anerkennung finden wird. Insofern könnte also die kritische Analyse der letzten Arbeit des Herrn Dr. O. Hasse vielleicht unnöthig erscheinen. Ueberdies ist es mir sehr unangenehm das Ansehen eines Collegen zu verringern, besonders aber wenn er sich selbst darüber beklagt, „dass er nicht eingehende Studien machen konnte und dass

liche Thiere zur Transfusion zu benutzen, denn: „Die Embryonen vieler Säugethiere sind ja dem menschlichen Embryo so ähnlich, dass man sie kaum von einander unterscheiden kann. Junge Affen sind dem Menschen weit ähnlicher als alte Affen. Kurz und gut mit dem vorrückenden Alter entfernen sich die Angehörigen der verschiedenen Säugethierklassen immer mehr von einander. Ein Lamm steht deshalb dem Menschen näher als ein altes Schaf. Und so möchte ich behaupten, dass auch die Heterogeneität zwischen dem Blute des Lammes und dem des Menschen eine geringere sei, als die zwischen alten Individuen derselben Genera. Ein Lammbraten schmeckt uns auch besser als das zähe Fleisch von einem alten Schöps." (!) Diese Motivirung scheint mir wirklich ein würdiges Pendant zu sein zu der im Jahre 1667 vom Studiosus theologiae Arthur Coga gegebenen Motivirung der Bevorzugung des Lammblutes: Quia symbolicam quandam facultatem habet cum sanguine Christi!

ein freundschaftlicher und einsichtsvoller Kritiker ihm nicht zur Seite stand — sonst wäre vielleicht manches anders geworden". Dennoch, und obgleich ich mit anderen Arbeiten beschäftigt bin, auf die ich viel lieber meine Zeit verwandt hätte, habe ich es für meine Pflicht gehalten, mich dieser unbehaglichen Arbeit nicht zu entziehen, weil ähnliche Missverständnisse in der Beurtheilung der Bedeutung der Thierversuche und der physiologischen Thatsachen sowohl als bei Beurtheilung des Werthes der klinischen Beobachtungen und der aus denselben unmittelbar und einseitig abgeleiteten und therapeutisch verwertheten Hypothesen unter den Aerzten nicht selten vorkommen dürften und weil dieselben für die Entwickelung einer auf physiologischem Verständniss begründeten Therapie gefährlich sind. Herr Dr. O. Hasse erzählt ja selbst, dass „Hunderte und abermals Hunderte von Collegen" seinen theoretischen Vorstellungen mündlich und schriftlich ihren Beifall geschenkt haben. Besonders hat aber der Umstand, dass Dr. O. Hasse's Abhandlung in diesem Archive Aufnahme gefunden hat, für mich eine Aufforderung enthalten, seine Arbeit kritisch zu beleuchten. Ihre Aufnahme in diese Zeitschrift, die sich ja von vornherein die Aufgabe gestellt hat, den pathologischen Vorstellungen und den therapeutischen Bestrebungen eine sichere, streng naturwissenschaftliche, physiologische Grundlage zu geben, und solche lose und unbegründete, subjective Dogmen und Theorien, welche zur Beschönigung vorgefasster Meinungen geschaffen, als Physiologie auf den Markt gebracht werden, zu bekämpfen, könnte sonst von manchen Aerzten leicht missverstanden werden [1]). Diese mehr allgemeine Bedeutung meiner Controverse mit Herrn Dr. O. Hasse hat dieser selbst durch seine „culturhistorische" Schlussbemerkung hervorgehoben, welche hier noch einer näheren Beleuchtung bedarf.

Herr Hasse sagt: „Die Aufgabe des Arztes ist es, die Kranken zu heilen. Diese Aufgabe schien in der kaum überwundenen Epoche, namentlich durch die Bemühungen der berühmten Prager und Wiener Schule, dem Gedächtniss der meisten Aerzte vollständig verloren gegangen zu sein.

[1]) Anmerkung des Herausgebers. Ich habe ein solches Missverständniss nicht befürchtet. Jedes deutsche Journal ist gewöhnt, dem Angegriffenen eine grössere Breite der Vertheidigungslinie zu gewähren, als es dem Angreifer für die Angriffslinie gestattet.

„„Die Krankheit heilen? Wer fragt danach?
Wenn man sie nur erkennt!
Es schreit der Kranke Weh' und Ach,
Dafür ist er Patient.““

Seit einigen Jahren regt sich eine mächtige Reaction gegen diese Richtung in der Medicin. Ueberall taucht die Empfehlung neuer Arzneimittel und Heilmethoden auf, die medicinischen Journale sind angefüllt mit therapeutischen Versuchsreihen; und wenn der Eine nachgewiesen zu haben glaubt, dass ein gewisses Mittel gegen dieses oder jenes Uebel eine ganz vorzügliche Wirkung auszuüben vermag, so tritt ein Anderer auf, welcher erklärt „„Es hilft halt Nichts““. Nun, warten wir getrost ab, wer in Bezug auf Lammbluttransfusion Recht behält.“

Wie ist das zu verstehen? Soll der citirte Vers mich und die übrigen Gegner der Lammbluttransfusion des Herrn Dr. O. Hasse kennzeichnen? Ich und diejenigen meiner Collegen, gegen welche er hier seine gegentheiligen Meinungen behauptet hat, wir haben ja nicht an Menschen, sondern an Thieren experimentirt; nur diese, nicht „Patienten“ haben bei uns „Ach und Weh geschrieen“, und warum? eben um kranke Menschen vor solchen unmotivirten Experimenten zu beschützen, wie Herr Hasse sie sich an seinen Patienten erlaubt hat, und zu welchen er viele andere Collegen verleitet hat. Wir, ich sowohl, als Landois, Ponfick, Worm-Müller, Forster sind ja überdies unseren Lebensstellungen zufolge zunächst Naturforscher, und wir haben also nicht die Verpflichtung der Aerzte, das „Heilen“ als unsere Hauptaufgabe zu betrachten; wir würden also vollkommen berechtigt sein, von unserem Standpunkte aus das „Erkennen“ als unser Endziel zu verfolgen. Wenn wir nun aber uns hier ausnahmsweise gerade bemüht haben, eine bestimmte Heilmethode zu begründen und ihre Indicationen sicher zu stellen, so passt der citirte Vers doch so schlecht als nur irgend möglich zur Bezeichnung der Gegner der Lammbluttransfusion des Herrn Dr. O. Hasse.

Der Gegensatz, um den es sich hier handelt, ist ja gar nicht der Gegensatz zwischen dem Nihilismus der exspectativen Methode der älteren Prager und Wiener Schule und den positiven Heilbestrebungen der neueren Zeit, sondern es ist der Gegensatz zwischen der rohen, unwissenschaftlichen, kritiklosen Empirie

und der wissenschaftlichen Medicin, welche die physiologischen, pathologischen und pharmakodynamischen, durch exacte Untersuchungen festgestellten Erfahrungen und Thatsachen benutzt, soweit sie vorhanden sind, und welche vor allen Dingen Kritik der Beobachtungen verlangt.

Auf der einen Seite steht der Vorschlag, die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblute in solchen Krankheitsfällen anzuwenden, wo ein objectiv nachgewiesener hochgradiger Mangel an rothen Blutkörperchen das Leben bedroht, besonders aber in den Fällen, wo die Ursache, welche diesen Mangel bewirkte, nicht fortbesteht, und wo die Schwäche der Herzthätigkeit und des Nervensystems nicht bereits einen so hohen Grad erreicht hat, dass ein günstiger Erfolg nicht mehr zu erwarten ist. Dieser Vorschlag stützt sich auf sorgfältige physiologische Untersuchungen, die an Thieren, namentlich an Hunden, ausgeführt wurden. Die Resultate dieser Versuche waren klar und entscheidend, und sie sind noch durch zahlreiche und umfassende Arbeiten, die in anderen physiologischen Laboratorien und pathologischen Instituten ausgeführt wurden, vollkommen bestätigt und nach manchen Richtungen hin erweitert worden. Wenn man von den mysteriösen und jedenfalls höchst unzuverlässigen Versuchen des Herrn Gesellius absieht, welche ja nun selbst von Herrn Hasse, der sich anfangs auf dieselben stützte, vollkommen desavouirt worden sind, so ist gegen diese Resultate von keinem Experimentator und von keinem Physiologen Widerspruch erhoben worden. Es ist vielmehr von den Physiologen und physiologisch gebildeten Pathologen einstimmig anerkannt worden, dass der genannte Vorschlag auch mit allen anderen bekannten physiologischen Thatsachen in vollem Einklange steht, und dass kein einziges Factum gegen denselben spricht. Es ist wohl nur selten, vielleicht niemals, ein Heilmittel auf eine bessere und vollständigere wissenschaftliche Begründung hin in Vorschlag gebracht worden, als die Transfusion in diesem Sinne, und es wäre gewiss wünschenswerth, wenn jedes neue Mittel, das in der Medicin vorgeschlagen wird, in ähnlicher Weise durch Thierversuche so weit als möglich geprüft würde, bevor es an Menschen probirt wird. — Die klinische Erfahrung sollte nun freilich darüber entscheiden, ob der zunächst auf Thierversuche begründete Vorschlag sich in der Praxis bewährt

oder nicht. Für diese Entscheidung sind aber selbstverständlich nur diejenigen Fälle zu berücksichtigen, bei welchen die Operation wirklich dem Vorschlage entsprechend indicirt war. Diejenigen Fälle, bei welchen der Mangel an rothen Blutkörperchen nicht auf wirklich zuverlässige Weise constatirt war, bei welchen nicht sowohl Mangel an rothen Blutkörperchen, als vielmehr andere Verhältnisse das Wesentliche waren und die Gefahr bedingten, und bei welchen das Mittel erst so spät angewandt wurde, dass es offenbar nicht mehr helfen konnte, obgleich es indicirt gewesen war, sind selbstverständlich auszuschliessen. Wenn man auf diese Weise die Erfolge kritisch untersucht, so glaube ich, dass die klinische Erfahrung die physiologische Empfehlung der Transfusion in obigem Sinne vollkommen und in glänzender Weise gerechtfertigt hat.

Auf der anderen Seite steht der Vorschlag der Lammbluttransfusion, nicht gegen einen bestimmten Krankheitszustand oder eine bestimmte Krankheit, sondern gegen mancherlei, mehr oder weniger trostlose, meist chronisch verlaufende Krankheiten und Krankheitszustände. Auf eine bestimmte Diagnose kommt es dabei nur sehr wenig an und die Indicationen sind so ziemlich der Willkür des Arztes anheimgestellt. Dieser Vorschlag wurde trotz der bestimmten Warnung ausgeführt, welche von Seiten der experimentellen Physiologie ausgesprochen war, trotz der Erklärung dieser, dass ein solcher Versuch durchaus irrationell, unnütz und gefährlich sein würde. Zur Motivirung dieses gegen die rationelle Medicin geradezu revolutionären Verfahrens diente zuerst das Raisonnement und die mysteriösen Versuche des Herrn Gesellius, welche dem Herrn Dr. O. Hasse damals entweder wichtiger erschienen, als die bis dahin vorliegenden physiologischen Erfahrungen, oder welche vielleicht die einzigen waren, die er damals kannte (was ja am Ende einem Provinzialarzte nicht so gar übel zu nehmen ist). Nachdem nun aber das Raisonnement und die mysteriösen Versuche des Herrn Gesellius kritisch beleuchtet waren, hat Herr Hasse selbst ihre Bedeutung verleugnet, und eingestanden, dass eigentlich doch nicht diese Versuche und dieses Raisonnement ihn veranlasst haben, kranken Menschen Lammblut einzuflössen, sondern allerlei curiose Vorstellungen, die ihm durch den Kopf gelaufen waren, theils bei Betrachtung der Hammelheerden vor Paris, theils bei der Lectüre von Abhandlungen über den Darwinismus und von anderen natur-

philosophischen und physiologischen Arbeiten, die er gründlich missverstanden hat. Die Grundlosigkeit und Unrichtigkeit dieser Vorstellungen, welche nun als die wirklichen Motive des Herrn Dr. O. **Hasse** zur Lammbluttransfusion anzuerkennen sind, ist, glaube ich, im Obigen hinreichend beleuchtet worden. Die Thierversuche sind für ihn nicht ein Mittel zur Kritik des vorgeschlagenen Heilmittels, sondern sie sind für ihn nur dazu vorhanden, um seine vorgefassten Meinungen eventuell zu bestätigen, während er für ihren Inhalt vollkommen blind ist, wo sie geeignet sind, seine Vorstellungen zu widerlegen. Er bezeichnet die Erfolge am Krankenbette, als die einzige Autorität, welche über die Lammbluttransfusion zu entscheiden hat, und sucht dadurch die Aufmerksamkeit von ihrem Ursprunge abzulenken; er vergisst aber dabei, dass die Erfolge am Krankenbette, wenn bei ihnen eine kritische Sonderung der Fälle bezüglich der Diagnose und der Indicationen fehlt, einem Lotteriespiele gleichen, bei welchem der Arzt immer die Chance für sich hat, dass man auf die günstigen Fälle ein verhältnissmässig grosses Gewicht zu legen pflegt, während man geneigt ist, die ungünstigen oder erfolglosen Fälle zu vergessen. Er beruft sich aber ganz vorzugsweise auf seine eigenen Erfahrungen, und zwar nicht nur auf diejenigen, die er bereits gemacht hat, sondern besonders auch auf diejenigen, die er noch zu machen hofft, „wenn der Himmel uns einen recht schönen und gesunden Sommer schenkt“ und wenn er an circa 200 Menschen die Lammbluttransfusion nach seiner neuen Methode ausgeführt haben wird, bei welcher ja nur etwa 20—50 Cubikcentimeter Blut transfundirt werden sollen, bei welcher aber oft vielleicht gar Nichts transfundirt wird. Er verlangt, dass man zu seinen ärztlichen Beobachtungen und Erfahrungen Vertrauen haben soll, obgleich er solchen Mangel an wissenschaftlicher Kritik und an Selbstkritik an den Tag gelegt hat, wie es in unserer kritischen Analyse nachgewiesen worden ist. — Er verfertigt nicht nur unbegründete und den wissenschaftlichen Erfahrungen und Thatsachen widersprechende Hypothesen und macht dieselben zur Richtschnur seines eigenen ärztlichen Handelns, sondern er sucht denselben eine allgemeine Gültigkeit zu vindiciren. Er will auch andere Aerzte überreden, seine nicht einmal eines häuslichen Stilllebens würdigen Hypothesen zu acceptiren und in der Praxis zu verwerthen, ja er beansprucht sogar wissenschaftliche Anerken-

nung für diese Hypothesen, deren Priorität er sich reservirt, und das sagt er, nachdem er so eben eingestanden hat, dass er einen Versuch gemacht hat, seine Collegen über seine wahren Motive zu täuschen, und nachdem es ihm mit Hülfe der Herren Gesellius u. s. w. in so merkwürdiger Weise gelungen war, seinen Einfall unter falscher Flagge in die Praxis einzuführen.

Der Gegensatz zwischen den Bestrebungen der wissenschaftlichen Aerzte, welche Kritik der Beobachtungen verlangen, und welche die experimentell begründete physiologisch-pathologische und pharmakodynamische Grundlage soweit benutzen, als sie wirklich vorhanden ist, und dem kritiklosen Streben der Empiriker, ist wohl selten in ein so scharfes Licht getreten, wie bei dieser Gelegenheit.

IV.

Ueber die Exstirpation der einen Niere und der Testikel beim neugebornen Kaninchen.

Von Prof. Gudden in München.

(Hierzu Taf. III.)

I. Die Exstirpation der einen Niere.

Zu einer grösseren Reihe von Versuchen, die ich zur Feststellung der relativen Selbständigkeit und Abhängigkeit einzelner Theile des thierischen Organismus am neugeborenen Kaninchen vornahm, gehört auch die Exstirpation der einen Niere.

Man wählt zur Entfernung die linke Niere, die tiefer und freier als die rechte, durch die Leber einigermaassen verdeckt, liegt, fixirt sie gegen die Wirbelsäule, macht einen kleinen Einschnitt in die über sie gespannte, etwas verschobene äussere Hautdecke, lässt die Niere unter Anwendung eines mässigen Druckes durch diesen nach aussen treten, legt eine feste Ligatur um Gefässe und Harnleiter, näht die Hautwunde und die Operation ist beendigt. Dem operirten Thierchen merkt man keinerlei Unbehagen an und einige Tage später ist die vertrocknete Niere bereits abgefallen und der

Schnitt vernarbt. Mit der Tödtung und Untersuchung wartet man, bis das Thier erwachsen ist.

Auf Taf. III. Fig. 1 sieht man die Nieren eines normalen ebenfalls erwachsenen Kaninchens, in Fig. 2 ist der Befund bei einem operirten abgezeichnet.

Der linksseitige Ureter eines 24—48 Stunden alten Kaninchens ist 1,3—1,5 Cm. lang. Der ausgewachsene Ureter derselben Seite des Kaninchens in Fig. 2, dessen Niere bald nach der Geburt fortgenommen war, hat eine Länge von 10,5 Cm. Er ist dünner, als der Ureter der erhaltenen rechtsseitigen Niere, er ist auch dünner, als die beiden Ureteren in Fig. 1; diese dagegen sind dünner, als der rechtsseitige Ureter in Fig. 2. Obgleich also der Ureter der fortgenommenen Niere in der Entwickelung zurückblieb, die relative Selbständigkeit seiner Entwickelung hat er doch behauptet, zeigt auf Querschnitten deutlich die erhaltene Lichtung, lässt auch bei der mikroskopischen Untersuchung dieselben (nur etwas schwächer ausgebildeten) Bestandtheile, Cylinderepithelium, Muskelschicht und Bindegewebshülle, wie ein normaler erkennen. Von Interesse war es mir, zu wissen, wie ein seiner Niere unmittelbar nach der Geburt beraubter erwachsener Ureter gegen den Inductionsstrom sich verhalte. Professor L. Hermann in Zürich hatte die Güte, in meiner Anwesenheit die bezüglichen Versuche anzustellen. Während beim Ureter der erhaltenen Niere unter Anwendung eines starken Inductionsstromes eine lebhafte Reaction und der Ablauf von Contractionswellen eintrat, wurden beim Ureter der fortgenommenen nur locale Verengerungen ohne Fortpflanzung derselben beobachtet.

Der linksseitige Ureter in Fig. 2 zeigt eine Anzahl kleiner Divertikel, die aus denselben Schichten, wie der Ureter selbst, bestehen. Man findet sie, soweit meine Beobachtungen reichen, verhältnissmässig selten, wird aber durch sie einigermaassen an die von Luschka (dieses Archiv Bd. XXIII. Hft. 1) beschriebenen und abgezeichneten Ausbuchtungen des fundamentalen Bestandtheiles des Ligamentum vesicae medium, des in der Entwickelung zurückgebliebenen embryonalen Urachus, erinnert. Die Untersuchung der Nieren ergiebt folgende Resultate:

Die vergrösserte Niere in Fig. 2 ist 42 Mm. lang, das arithmetische Mittel der Längen der beiden normalen Nieren (Fig. 1) beträgt dagegen 32 Mm. Aehnliche Körper verhalten sich, wie die

dritten Potenzen der ähnlichen Durchmesser. Der Cubikinhalt von R. d. in Fig. 2 verhält sich demnach zum Cubikinhalte von R. d. in Fig. 1, wie $42^3 : 32^3 = 74088 : 32765$, oder, beide Nieren der Fig. 1 in Rechnung gezogen, wie 74088 : 65536. Der cubische Inhalt der Niere R. d. (Fig. 2) ist also im vorliegenden Falle grösser, wie der der beiden Nieren R. d. und R. s. in Fig. 1. Diesem entsprechend verhalten sich auch die absoluten Gewichte. R. d. (Fig. 2) wog 12,9 Grm., R. d. und R. t. zusammen wogen 12,05 Grm. [1])

Die Frage drängt sich auf, was der nächste Grund der Vergrösserung von R. d. (Fig. 2) sei, ob man sie von einer Vermehrung oder von einer Vergrösserung der einzelnen Nierenbestandtheile herzuleiten habe.

Die zur Untersuchung benutzte hypertrophische Niere, die ich der Kürze wegen einfach mit R bezeichne, war 41 Mm. lang, die mit ihr verglichenen beiden normalen R^1 und R^2 hatten im arithmetischen Mittel eine Länge von 30 Mm. Die Carmin-Leiminjection war bei allen drei eine gelungene. Zuerst wurden die Glomeruli untersucht. Die Glomeruli der Niere R deckten durchschnittlich 55 Theilstriche des angewendeten Mikrometers, die der Niere R^1 nur 40. Jedesmal 10 Körperchen wurden gemessen. 100 Theilstriche des Mikrometers waren = 0,3 Mm. Für die Glomeruli der Niere R ergiebt sich demnach ein Durchmesser von 0,165 Mm., für die der Niere R^1 eine von 0,120. Die Durchmesser der Glomeruli verhalten sich demnach ziemlich genau so, wie die bezüglichen Durchmesser der ganzen Nieren, 41 : 30.

Die Substantia glomerulosa der Niere R ist 4 Mm. breit, die der Niere R^1 3 Mm. Senkrechte Abschnitte, mit Erhaltung ihrer vollen Breite dem äusseren (dem Hilus gegenüberliegenden) Rande der Nieren in einer Dicke von 0,20 und einer Länge von 10 Mm. entnommen, wurden auf die Zahl der Glomeruli untersucht und zwar bei auffallendem Lichte mit einfacher Lupe. Nicht gezählt wurden die kleineren Reste von durchschnittenen Malpighi'schen Körperchen, wohl aber die grösseren Lücken in der Nierensubstanz, aus denen die Körperchen durch den Schnitt mit fortgenommen waren.

[1]) Ich brauche kaum zu bemerken, dass zwei normale Nieren nicht immer leichter sind, als die mit ihnen verglichene hypertrophische. Auch die Dimensionen variiren, pflegen jedoch mit dem jeweiligen absoluten Gewichte mehr oder weniger zu stimmen.

Im Abschnitte der Niere R wurden in abgerundeter Zahl 100, im Abschnitte der Niere R^1 130 Körperchen gezählt. Der Abschnitt der Niere R hätte aber, um dem der Niere R^1 äquivalent zu sein, nach dem Verhältnisse der Längsdurchmesser der ganzen Nieren (4 : 3) $13\frac{1}{3}$ Mm. lang sein müssen. Rechnet man den nach der Zählung auf diese Verlängerung von $3\frac{1}{3}$ Mm. fallenden Theil Körperchen hinzu, so stellen sich für den Abschnitt der Niere R ebenfalls 130 Körperchen heraus. Das Resultat ist also, dass die Zahl der Malpighi'schen Körperchen in der Niere R im Grossen und Ganzen gleich der in der Niere R^1 ist.

Noch in anderer Weise wurde dieses Verhältniss nachgewiesen.

Vom Abschnitte der Niere R wurden unter dem Mikroskop 6 Gesichtsfelder auf die Zahl der in ihnen enthaltenen Glomeruli geprüft. Das arithmetische Mittel der Befunde war $20\frac{5}{6}$, abgerundet 21. $\frac{(23+18+22+19+21+22)}{6} = \frac{125}{6} = 20\frac{5}{6}$.

Das aritmethische Mittel der Befunde im Abschnitte der Niere R^1 war $12\frac{3}{6}$, abgerundet 12. $\frac{(12+11+14+13+12+13)}{6} = \frac{75}{6} = 12\frac{3}{6}$.

Wenn auf einer Fläche von 40 □Mm. (10 Mm. lang und 4 Mm. breit war der Abschnitt der Niere R) 100 Körperchen gefunden wurden, so ergaben sich bei derselben Niere R für eine von 30 □Mm. (eine Fläche also, die gleich derjenigen des Abschnittes der Niere R^1 ist) 75 Körperchen. Im 10 Mm. langen und 3 Mm. breiten Abschnitte der Niere R^1 wurden, wie gesagt, 130 Glomeruli gezählt. 130 : 75 verhalten sich aber wie 21 : 12, den arithmetischen Mitteln der mikroskopischen Zählungen. Es stimmen also die unabhängig von einander gefundenen Zahlen in durchaus befriedigender Weise und die Alternative löst sich, was die Glomeruli betrifft, dahin, dass die Vergrösserung der hypertrophischen Niere nicht auf eine Vermehrung, sondern auf eine Vergrösserung ihrer Bestandtheile zurückzuführen sei.

Was aber von den Glomerulis gilt, gilt auch, wie man sich sofort überzeugt, von den feinen Arterien, deren Verzweigung sie bilden, gilt auch von den groben Ramificationen am Hilus. In Fig. 2 sieht man die Arteria renalis viel stärker entwickelt, als die Arteriae renales in Fig. 1 sind.

Viel schwieriger ist es, über die Harnkanälchen sich ein zwei-

felloses Urtheil zu bilden. Weder der Totaleindruck eines grösseren durchsichtigen Nierenabschnittes, noch auch eine Reihe von Einzelmessungen, die ich an Zupfpräparaten vornahm, haben die Frage für mich zur Entscheidung gebracht. Die Ursachen liegen nahe. Selbst wenn man ihre gleichartigen Theile mit einander vergleicht, variiren die Harnkanälchen, die Niere mag normal oder hypertrophisch sein, so sehr in ihren Durchmessern, dass man stets in Verlegenheit ist, welche von ihnen man zum Zwecke der Vergleichung messen soll; andererseits sind die Durchmesser aller viel zu klein, als dass nicht die Differenz der ganzen Nieren, vertheilt auf sie, an Erkenntlichkeit unendlich verlieren müsste. Es ist ein ähnliches Verhältniss, wie es einem z. B. bei der mikroskopischen Untersuchung atrophirter Spinalganglien entgegentritt. Die Spinalganglien atrophiren in makroskopisch sehr bemerkbarer Weise, wenn man die ihnen zugehörigen peripherischen Nerven gleich nach der Geburt des Thieres (Kaninchens) durchschneidet und deren Wiederverwachsung durch Dislocirung verhindert. Untersucht man die atrophirten Ganglien mikroskopisch und vergleicht ihre Zellen, die ebenfalls in der Grösse sehr variiren, so ist man eben so wenig im Stande, die Verminderung der Durchmesser nachzuweisen.

Vielleicht hat ein anderer in seinen Bemühungen, in's Klare darüber zu kommen, ob bei der durch Exstirpation der einen Niere eintretenden Hypertrophie der anderen auch die Harnkanälchen sich vergrössern oder ob sich dieselben vermehren, grösseren Erfolg.

Bekanntlich bringt Traube Nierenschrumpfung und Hypertrophie des linken Ventrikels in causalen Zusammenhang. Ich habe eine Anzahl Herzen nach sorgfältiger Entfernung von Vorhöfen und grossen Ventrikelgefässen gewogen und keinen durchgreifenden Unterschied zwischen denen von normalen Kaninchen und solchen, denen nach der Geburt eine Niere fortgenommen war, nachweisen können. Freilich muss zugegeben werden, dass die durch die Operation gesetzte Störung im Kreislaufe des Neugeborenen allem Anscheine nach sehr bald sich wieder ausgleicht, jedenfalls längst sich ausgeglichen hat, wenn das Thier als erwachsenes zur Untersuchung gelangt. Entscheidender aber in dieser Richtung dürften Exstirpationen einer Niere bei erwachsenen Thieren sein, denen man die Section schon nach 3—4 Wochen folgen liesse.

II. Die Exstirpation der Testikel.

1. Entfernung beider Testikel. Passende Hautschnitte werden gemacht, die Leistenringe aufgeschlitzt, mit feiner Pincette behutsam die Testikel hervorgezogen, abgeschnitten und die Hautwunde wieder zugenäht.

In Fig. 3 sieht man die normalen Samenleiter und die Samenblase eines erwachsenen Kaninchens, Fig. 4 die in ihrer Entwickelung zurückgebliebenen eines ebenfalls erwachsenen Kaninchens, dem bald nach der Geburt die Hoden entfernt worden waren. Soweit Samenleiter und Samenblase in ihrer Entwickelung abhängig sind von dem Vorhandensein und der Thätigkeit der Testikel, blieben sie zurück, so weit sie die Bedingungen ihres Wachsthums in sich selbst tragen, wuchsen sie weiter.

2. Entfernung eines Testikels. Das entsprechende Vas deferens ist dünner als das mit erhaltenem Testikel. Die Samenblase erscheint auf den ersten Blick wie eine normale und erst bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass die dem fehlenden Testikel zugehörige Hälfte etwas kleiner und schwächer als die andere sich entwickelt hat. Uebrigens bemerke ich, dass ich den Versuch mit Fortnahme eines Testikels nur einmal gemacht habe und dass mir bei der Urinblase nach Exstirpation einer Niere etwas Analoges nicht aufgestossen ist.

Das Hauptziel dieser Versuche mit Fortnahme der Testikel, Abhängigkeitsverhältnisse der Entwickelung der Nervencentren von derjenigen der Generationsorgane nachzuweisen, in welcher Beziehung vorzugsweise Rücksicht auf die Bulbi olfactorii, als die Erreger des Geschlechtstriebes genommen wurde, blieb bis jetzt unerreicht, ist aber nicht aufgegeben. Die mächtige Einwirkung der Geschlechtsorgane auf die Gesammtentwickelung des Thieres ist im Allgemeinen zur Genüge bekannt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1 u. 2. R. d. Rechte Niere; R. s. linke Niere. U. d. Rechter Ureter; U. s. linker Ureter. V. u. Harnblase. A. r. d. Rechte; A. r. s linke Nierenarterie. V. r. d. Rechte; V. r. s. linke Nierenvene. x. Fettgewebe.

Fig. 3 u. 4. V. s. Samenblase. V. d. Samenleiter. V. u. Harnblase. U. Harnleiter. J. v. Mastdarm.

V.

Ueber die Veränderungen im Gehirne und Rückenmark bei Tetanus.

Mitgetheilt von Dr. Julius Elischer,
Assistenzarzt der II. medicinischen Klinik an der k. Universität zu Budapest.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Kenntniss der Veränderungen im Gehirn und Rückenmark erfuhr die wesentlichste Bereicherung, als Rokitansky mit seiner Abhandlung — „Bindegewebswucherung im Nervensystem 1857“ [1]) — der Neuentwickelung und Vergrösserung der physiologischen Hüllen des Nervensystems die Rolle zuschrieb, der bedingende Factor der Erkrankungen desselben zu sein. Bis zu diesem Zeitpunkt war man allein auf makroskopische Befunde angewiesen, Befunde, die, obwohl in einzelnen Fällen reichliche patho-anatomische Anhaltspunkte gebend, ihrer Inconstanz wegen nichtsdestoweniger zu den negativen gezählt werden mussten. Denn es ist leicht einzusehen, wie Extravasate in und um die Hirnhäute und den Centralkanal, bald wieder Hyperämie und ein andermal Anämie der Centralorgane unmöglich als für eine Krankheitsform charakteristisch aufgefasst werden dürften.

Das Rückenmark eines an Trismus und Tetanus Verstorbenen, von Rokitansky mikroskopisch genauer untersucht, wies deutliche Bindegewebswucherung der „Nervenkittsubstanz“ vor, die nach der damaligen Vorstellung Rokitansky's als eine kernreiche, zähflüssige Masse in und zwischen die Nervenröhren eindrang und dieselben zertrümmerte. — Dieser Befund ist denn auch von Demme und Wagner bestätigt worden, welchen Beobachtungen indessen durch Leyden in seiner trefflichen Abhandlung [2]) auf's Entschiedenste widersprochen wurde. Leyden fand die Nervenelemente eben nicht verändert.

[1]) Sitzb. d. k. k. Ak. d. Wissensch.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 538.

Dennoch betraten das mikroskopische Feld abermals Arloing und Tripier[1]), Cliffort Abutt[2]) und Michaud[3]), deren Untersuchungen sich auf gesehene Exsudationen in die Hüllen des Centralorgans, auf deutliche Kernwucherung und hie und da stark ectatische, blutüberfüllte und extravasirende Gefässe bezogen, die sie zumeist im Rückenmark sahen, weshalb sie auch den Sitz der Erkrankung zumeist hierher localisirten.

Es lässt sich aber auch aus diesen Befunden nichts Specifisches herleiten, und so glaube ich, dürften jene Fälle immer mehr Werth besitzen, deren Beobachtung erweist, dass ihre Ergebnisse aus diesem allgemeinen, mehr negativen Befunde heraustreten; deren einer, beobachtet auf der Klinik meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Fr. Korányi, veranlasste mich zur Veröffentlichung nachfolgender Zeilen. —

Der Fall ist in Kürze Folgender:

Die am 20. Mai 1874 auf die II. medic. Klinik der hiesigen Universität aufgenommene Sophie Szász, 34 Jahre alt, r. k., Handlangerin, aus Kalenberg gebürtig, war laut Angabe mit Ausnahme einiger kurzdauernder Wechselfieberanfälle nie ernstlich krank. Der Beginn des jetzigen Leidens wird von der Umgebung der Kranken folgenderweise geschildert: Am 13. Mai a. c. trug die Kranke einen mit Hadern gefüllten, schweren Sack auf den Hängeboden, glitt auf der Stiege aus, und stürzte mitsammt der Last einige Treppen hinab, wobei sie für einige Zeit das Bewusstsein verlor. Zwar kehrte dasselbe bald wieder, sie fühlte sich jedoch sehr matt und abgeschlagen, so dass sie sich zu Bette begab. — Den nächstfolgenden Tag traten krampfhafte Contractionen der Nackenmuskeln ein, welche sich alsbald auf die Hals-, Rücken- und Brustmuskeln erstreckten. — In diesem Zustande wurde die Kranke zuvörderst in's hiesige städtische Spital zu St. Rochus gebracht, von da desselben Tages auf obgenannte Klinik transferirt. — Bei der Aufnahme ergab sich folgender Stat. praes.: Die kleine, untersetzte Kranke ist genügend genährt, ihre Musculatur gut entwickelt, das Gesicht stark geröthet, die Schläfenvenen stark ausgedehnt und gefüllt. Der Gesichtsausdruck starr und schmerzlich. Die Körperhaut blass, mit reichlichem kaltem Schweiss bedeckt, die Hautvenen deutlich sichtbar. Der Unterkiefer stark an den Oberkiefer gepresst, erlaubt weder active noch passive Bewegung. Die Masseteren springen beiderseits als starke steinharte Wülste vor, die Nacken-, Brust-, Rücken- und Stammmuskeln sind im Zustande stärkster Contractur, so dass die Wirbelsäule einen Bogen nach rückwärts bildend, das Durchstecken der Hand leicht gestattet.

[1]) Exper. relat. à la path. du tétanos 1870. Gaz. m. de Paris No. 25. p. 337.
[2]) On the changes of the spinal cord in tetanus. Transact. of th. p. Soc. XXII. p. 27.
[3]) Rech. anatom.-path. dans le tétanos etc. Arch. de phys. No. 1. p. 59.

Die oberen Extremitäten noch eben beweglich: an den unteren bemerkt man partielle Zusammenziehungen der einzelnen Muskeln, besonders der Extensores femor., wobei die Gastrocnemii gleichfalls als steinharte Wülste greifbar hervorspringen.

Die Reflexerregbarkeit ist sehr gesteigert, die kleinste Berührung, so einfaches Lüpfen der Bettdecke ist genügend, um die stärksten Reflexkrämpfe hervorzurufen. — Das Hautgefühl sehr gesteigert; die Kranke klagt über heftige Schmerzhaftigkeit in den vom Krampfe befallenen Muskelpartien. — Die Respiration sehr oberflächlich und erschwert, die Bauchrespiration etwas gesteigert.

Die Kranke ist blos im Stande, flüssige Nahrung zu nehmen; hingegen bringt kaltes Wasser getrunken heftige Reflexkrämpfe.

Die Percussion ergiebt oberhalb der Lungen in ihrer ganzen Ausdehnung hellen, vollen und nicht tympanitischen Schall. Das Diaphragma zeigt Tiefstand. Die Leberdämpfung beginnt in der rechten Axillar- und Mamillarlinie an der 7. und geht bis über den unteren Rand der 8. Rippe. Die Herz- und Milzdämpfung normal; der Herzstoss ist einwärts von der Mamillarlinie im 5. Rippenzwischenraum deutlich zu fühlen. Athmungsgeräusche überall rauh vesiculär. Der erste Herzton gedehnt; der zweite Pulmonalton etwas accentuirt. Die Harnsecretion beeinträchtigt; Reaction sauer, spec. Gew. 1028. Die Farbstoffe darin vermehrt; fremde Bestandtheile nicht vorhanden.

Derartige im Stat. pr. beschriebene Muskelcontractionen traten im Verlauf des nächsten Tages, an keine Stunde gebunden, höchst unregelmässig auf, wobei die unteren Extremitäten immerhin etwas weniger hart gespannt erschienen. Gegen Morgen des 22. Mai kamen die Krampfanfälle häufiger, und das der Kranken gereichte Chloralhydrat zeigte sehr geringe Wirkung, die sich auf einen leicht somnolenten Zustand beschränkte. Von da an wurde die Kranke unter stetiger Beobachtung gehalten, wobei sie beinahe zweistündlich, besonders nach jedem jetzt auftretenden Husten, 1—3—5 Minuten anhaltende, in ihrer Intensität wechselnde, sich bald blos auf den Rücken und Nacken, bald auf die Gesammtmusculatur erstreckende Krampferscheinungen zeigte. Am 24. Mai traten die allgemeinen Krämpfe in schwächerem Maassstabe auf, wobei die Kranke jedesmal stark cyanotisch ward, sie hustete viel und verblich des Morgens am 25. Mai während eines äusserst starken, die Gesammtmusculatur ergreifenden Anfalles. — Die am nächsten Tage vollführte Obduction ergab:

A. Aeusserlich: Eine stärkere Hervorwölbung der einzelnen Muskelgruppen am Stamme und den Extremitäten, starkes Eingezogensein der Bauchdecken.

B. Innerlich: Das Gehirn blutreicher, seröser und derber, auf den Schnittflächen sich furchig retrahirend, in seinen Höhlen etwa 10 Gramme klaren Serums. Die Hinterstränge der Medulla oblongata hortensiaroth, durchscheinend, hie und da fahlgelbe Streifen zeigend. Die Lungen feinschaumig ödematös. Im Herzbeutel einige Gramme klares Serum; der linke Ventrikel stark contrahirt; der rechte schlaff, die Herzmusculatur blassbraunroth, glänzend, etwas morsch. In den Herzhöhlen schwarzrothes, dickflüssiges Blut, in der rechten Vorkammer einige bernsteinfarbige Fibringerinnsel. Der Nod. Arantii an der hinteren Aortenklappe verdickt.

Die Leber, Milz und Nieren blutärmer, morsch. Die Hinterstränge des Rückenmarkes, desgleichen der rechte Seitenstrang, besonders in der Halspartie graulich,

durchscheinend, dessen Blutgefässe erweitert. Die centrale graue Substanz, besonders im Rücken- und Lendentheil erweicht, rostbraungrau. Auf der Schnittfläche quillt das gesammte Rückenmark hervor und ist seröser.

Diagn.: Degeneratio grisea medullae spinalis, praecipue funiculi dextri et funiculorum posteriorum cervicalium. (Ex traumate Trismus et Tetanus per decem dies.) Deviatio uteri dextrorsum per ligamentum in latere dextro brevius. Occlusio ostii abdominalis tubarum per pseudomembranas, ovaria parieti posteriori uteri iungentes. (Prof. Scheuchauer.)

Wie schon aus dem Sectionsprotokoll erhellt, vereinigt dieser Fall mehr oder minder alle die von den Eingangs erwähnten Autoren geschilderten makroskopischen Befunde.

Zur mikroskopischen Untersuchung erschien das Centralorgan schon bei äusserer Betrachtung seiner derben Consistenz wegen sehr einladend. Die Untersuchungsmethode bestand in successivem Erhärten des Organes in stärkerem Alkohol und nachfolgender Carmintinction.

Da es ferner in meiner Absicht lag, sowohl eine möglichst aneinandergereihte Folge, als auch gleichmässige Tinction der Präparate zu erhalten, so entschied ich mich für die durchgängige Anfertigung von Querschnitten von dem Gehirnstock bis zur Cauda equina hinab, welche der Aufeinanderfolge und gleichmässigen Tinction halber in ein mit communicirenden Abtheilungen versehenes flaches Gefäss gebracht wurden. Von den grossen Centralganglien (Thalam. optic. und Corp. striat.) wurden hingegen sagittale Abschnitte gewählt. Abgesehen von einem, vom 3.—6. Brustwirbel verlaufenden Stücke des Rückenmarkes (in welches das Rhachiotom einsprang und es zerquetschte) gelangen Schnitte desselben von unten bis zum Tractus nervi optici, von vorne bis zur siebförmigen Platte der Riechnerven. —

Eine genaue Durchmusterung der Dura mater spinalis zeigt besonders bei durchfallendem Lichte an der Cervical-, desgleichen an der Lendenanschwellung eine in's Graurostbraune gehende Verfärbung in linsengrosser Ausbreitung und eben an diesen Stellen eine merkliche Verdickung, wobei die Innenfläche wie mit einer leichten Filz- oder Schimmelschicht belegt aussah. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen bot zwischen den gedunsenen Fibrillen reichlich rothe Blutkörperchen. Die umgebenden Gefässe dieser Stellen und der adhärenten Pia mater zeigten starke Blutfüllung.

Man konnte aus diesem Befunde leicht auf eine lebhafte Betheiligung des Gefässsystems schliessen, und da das makroskopische Bild die Gefässe erweitert zeigte, so richtete ich mein Augenmerk zuvörderst auf die Veränderungen in den Gefässen.

Die Gefässe der Hirnbasis und des Hirnstockes zeigten sämmtlich pralle Fällung; man sah überall deren Querschnitte als mit Blutkörperchen oder mit Fibringerinnseln vollgepfropfte Ringe, deren Adventitia nicht verdickt, eher kernärmer, blos hie und da einzelne Fetttröpfchengruppen aufwies. Die vielleicht auch individuelle Schlängelung der Venen neben dem Centralkanal des Rückenmarkes war im vorliegenden Falle blos in der Lendenanschwellung zu finden.

Bevor ich zu den eigentlichen Veränderungen der Nervensubstanz schreite, möchte ich noch einer Erscheinung gedenken, deren Deutung als Kunstproduct mir bei dieser Arbeit erwiesen wurde. Es sind jene halbkugelförmigen, sich blass und körnig tingirenden Ausbuchtungen um die Gefässe herum, die wohl mit perivasculären Lymphräumen, möglicherweise auch mit Gerinnung der Lymphe in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Solche finden sich entlang den Hirnventrikeln, sowohl in der weissen als grauen Substanz, mehr oder minder bei sämmtlichen, in Alcohol erhärteten Gehirnen.

Schnitte der Pars frontalis, durch den Balken und einen Theil des Nucleus lenticularis geführt, zeigen dem unbewaffneten Auge die furchenartigen Einkerbungen der Schnittränder, ein seit lange her verwerthetes Anzeichen für Bindegewebswucherung im Gehirne, welche Neubildung sich auf die faserigen Elemente erstreckt. Besonders im Balkengewebe finden sich die Fibrillen scharf markirt und derb, die einzelnen langgestreckten Maschen, ziemlich eng, umschliessen je nach dem vier bis sechs rundliche Protoplasmakörper (Körnchenzellen) ohne Kern, von fein granulirtem Ansehen.

Die durch erwähnte Schnittführung blossgelegten vorderen Hörner der Seitenventrikel zeigen in ihrer Ependymauskleidung eine mächtige Lage cuboider, auf der Fläche gesehen, polyedrisch aneinander abgeplatteter, Cornealepithel ähnlicher Zellen, mit das untere Drittheil des Zellenleibes ausfüllenden, granulirten, sich stark imbibirenden Kernen, unter welchen sich eine dünne Lage eines ungemein feinfasrigen Filzes befindet; auf diesen folgt abermals eine zwei- bis dreifache Lage kleinster Körnchenzellen.

Unter dieser Körnerschichte, meist in unmittelbarer Nachbarschaft von capillaren Blutgefässen, treffen wir kurze Züge aneinander gereihter, quadratischer, platter, endothelartiger Zellen. Sechs bis 10 bilden einen Zug, und kann man an jeder einen glänzenden, die Zelle beinahe ganz erfüllenden, stark lichtbrechenden, feingranulirten Kern sehen. — Dieselben Zellenzüge treten um den Centralkanal des Rückenmarkes massiger auf, wo sie nochmals Erwähnung finden werden.

Sowohl an den Seitenventrikeln, der Rautengrube, am Calam. scriptorius, in den Furchen neben dem Funic. teres, besonders aber an jenen Stellen, wo eine Umbeugung der Hirnfaserzüge stattfindet, fand ich das Ependym nicht nur verdickt, sondern der subepitheliale Filz ist so sehr gewuchert, dass einzelne Leistchen in die Höhe dringen, und, wo deren mehrere (ich fand deren bis 7 an der Zahl) nebeneinander stehen, hat man ein den Dünndarmzotten ungemein ähnliches Bild; ein Befund, dessen Rindfleisch[1]) Erwähnung thut, ohne demselben irgend eine Bedeutung beizumessen, wozu ich mir jedoch die Bemerkung erlauben würde, dass die von ihm beschriebenen Gebilde auf einer bedeutend niedrigeren Stufe der Ausbildung stehen blieben.

Dasselbe Vorkommen, Ependym und Neurogliawucheruug betreffend, zeigen sagittale Abschnitte des Thal. opt. und Corp. striat. Die Ganglienzellenkörper anlangend, war nur an beschränkten oberflächlichen Stellen des Corpus striatum eine Kerntheilung oder ein doppeltes Kernkörperchen in dem granulirten Kerne wahrnehmbar.

Es erscheint mir nach den bisher geschilderten Befunden beinahe überflüssig zu erwähnen, dass die zwischen die Neuroglia eingestreuten Körnerzellen nicht nur an Zahl, sondern auch an Grösse vermehrt erscheinen.

Nirgend mehr hatte ich Gelegenheit, die vielzackig anastomosirende, sternförmige Bildung der Neuroglia leichter zu constatiren, als in der Haubenschichte Reichert's, den sogen. Haubensträngen, und würde dieses pathologische Bild zur Lösung der bisher offenen Frage über die fibrilläre oder spongiöse Natur der Neuroglia für die erstere sprechen.

An Schnitten, die durch die grösste Dicke des Pons Varolii und zugleich durch die Austrittsstelle des Nerv. trigeminus (V)

[1]) Lehrb. der path. Gewebel. XVII. S. 572.

gelegt waren, war es ausnehmend deutlich zu sehen, wie in allen längslaufenden Nervenfaserzügen die Kittsubstanz zwischen den einzelnen nicht nur verstärkte derbere Scheiden bildet, sondern auch eine Menge länglicher Zellkörper birgt, deren Ansehen ganz den Körnchenzellen der Neuroglia entspricht. Eben dasselbe findet sich in den Gürtelschichten der Brücke, den Querfasern der Bindearme des Kleinhirnes, nur dass hier eine noch grössere Derbheit der Scheiden vorherrscht und ich zwischen den einzelnen faserige, verknüpfte Zellen mit Kernen zu sehen glaubte. Indem ich die Querschnitte der Medulla obl. vom Kanal des centralen Höhlengrau Meynert's (graue centrale Kernsubstanz Reichert's) durchmustere, fällt immer wieder die Wucherung des Centralkanalepithels auf. Es treten die Eingangs erwähnten zottigen Excrescenzen nicht in so ausgeprägtem Maasse in das Lumen hinein, als an den Seitenventrikeln, sind aber dennoch deutlich ausgeprägt; unter ihnen ist jedoch eine grössere Anhäufung der Körnchenzellen in der beinahe durchsichtigen grauen Kernmasse zu finden.

Nach der Untersuchung des centralen Höhlengrau werden die Ganglienzellen des Trigeminusgebietes, die des Facialis — an Gestalt viel kleiner, länger gestreckt und zackiger als erstere — und die der Oliven auffällig.

Ich sehe von der schwächeren Tinction dieser Zellen ab, die in den übrigen Gebieten nicht in dem Grade vorkam. Sie fallen in's Auge durch die Veränderungen des Protoplasmas selbst, sowie durch die Metamorphose, die seit Meynert's ersten Publicationen mit dem Namen der amyloiden Degeneration dieser Zellen gekennzeichnet wird. Die Pericellularräume um die einzelnen Zellen herum sind recht gross, besonders in den Oliven. Die Ganglienzellen in denselben sind gedunsen, unförmlich, mattglänzend, ihre Kerne wie verschwommen und dabei feinstgranulirt, in den Lagern der Facialisbildung hingegen stark geschrumpft.

In den Regionen des Quintus, besonders in der gelatinösen Substanz dieses vielzweigigen Nerven findet man einzelne der Kerne in dem ohnehin aufgeblähten Protoplasma zu einer Blase umgestaltet, in der an einem Rande das Kernkörperchen lagert; bei anderen ist das Protoplasma der Zelle wie geschwunden, der Kern rund erhalten, fein granulirt und heben sich aus ihm ein bis zwei Kernkörperchen scharf und dunkel hervor. An jenen

Stellen jedoch, wo die Tinction — oft neben ganz blassen Stellen — mehr eingreifend war, ist das Protoplasma in der Weise umgestaltet, dass es sich in zwei, von einander mehr oder minder deutlich geschiedene Partien innerhalb einer Zelle zerlegen lässt: in eine dunkle, mehr um den Kern gelagerte Partie, die, reich mit Carmin imbibirt, ihr fein granulirtes Aussehen behalten hat, und eine lichtere, sich der Tinction gegenüber vollkommen indifferent verhaltende, die den ihr zugehörigen Theil des Protoplasma in schöner, wein- bis orangegelber Färbung zeigt. — Dieses Vorkommen ist in den erwähnten Partien nicht so regelmässig, als in den Querschnitten vom Rückenmark.

Die Untersuchungen des Rückenmarkes sind infolge unserer gebräuchlichen Sectionsmethode bisher immer mehr oder minder unvollständig. Denn nicht nur wird der Halstheil der Medulla oblongata bei der Durchtrennung gequetscht, sondern es macht auch der schiefe Schnitt gewöhnlich die Aneinanderreihung mikroskopischer Querschnitte unmöglich. Kommen dazu noch die schwer zu vermeidenden Quetschungen durch das Rhachiotom, so bleiben wenn auch kleine, doch immer Lücken in der Reihenfolge der Präparate. In unserem Falle blieb aus solchen Gründen sowohl die Pyramidenkreuzungsstelle, als auch eine Partie Rückenmark vom 3.—6. Brustwirbel ununtersucht.

Bei Betrachtung des Rückenmarkes beginne ich mit den Gefässen, die ich der Vollständigkeit wegen nicht unerwähnt lassen mag, obschon die darin gefundenen Veränderungen kaum die Grenzen des Normalen überschreiten.

Sowohl das Hals- als das obere Brustrückenmark zeigte weder an den Gefässen der Aussenseite, noch in den zwischen den Septulis verlaufenden irgend eine auffällige Veränderung; im Brusttheil über der Lendenanschwellung jedoch konnte man an den zwischen den Septulis verlaufenden, genau längs getroffenen Gefässstämmchen eine verstärkte Adventitia und reichliche Kernwucherung in der Intima finden, wo die Kerne zu 4—6 neben einander lagerten.

Je tiefer wir gegen den Lendentheil gelangen, desto mehr verdicken sich die Gefässwände auf Rechnung der Adventitia, welche in den Gefässen der hinteren Columnen des Filum terminale ihren höchsten Ausdruck findet und mit der Körnchenzellenentwickelung in den Hinterhörnern gleichen Schritt hält.

Wenn im makroskopischen Befunde dessen Erwähnung geschah, dass die Gefässe des Rückenmarkes blutüberfüllt erschienen, so ist es um so auffälliger, dass man an centralen Stellen der Querschnitte in den Gefässen kaum einen der Intima anhaftenden filzähnlichen Fibringerinnselbelag finden konnte.

Nachdem die Dura mater noch vor der Schnittführung sorgsam abgelöst worden, war es mir mit freiem Auge sichtbar, dass die Pia mater spinalis den oberen Partien des Rückenmarkes viel loser anhaftete, als den unteren. Sie bildet um einen Querschnitt herum einen zarten Ring feinwelliger fibrillärer Bindegewebssubstanz, in der sowohl die eigenen längsovalen, als auch die unregelmässig polyedrischen, der Gefässadventitia gehörigen, vacuolenartige Kerne besitzenden Pigmentzellen gelagert sind. Von dieser Bindegewebshülle gehen die einzelnen Bindegewebsstränge der weissen Marksubstanz ab, den Gefässen willkommene Stütze gebend, und sollen sich nach erfolgter dichotomischer Theilung in den Nervenröhren, dem Neurilemma, verlieren. Diese Zwischensubstanz sollte nun nach einigen Forschern bald fibrillärer, bald spongiöser, dem Retinastützgewebe ähnlicher, jedenfalls bindegewebiger Natur sein und bald durch das Hineindringen in's Nervenmark dasselbe zum Schwinden bringen, bald wieder durch Aufblähung genügende Ursache für weitgehende Nervenröhrenveränderungen abgeben.

An unseren Präparaten, besonders aber an den Vordersträngen, dann an Stellen der unteren Commissur gelangte durchgehends eine spongiöse Grundsubstanz zur Ansicht, durchsetzt von grösseren und kleineren Kernen, die, rund und langgestreckter Form, sich vom Grunde scharf contourirt abheben. Sie umfasst als eine durchscheinende, blassrosa gefärbte Protoplasmamasse die einzelnen Nervenröhrenquerschnitte, an welchen letzteren man vom Halsmark bis hinab zum oberen Theil der Lendenanschwellung in dem glasig gequollenem Marke mit Mühe den Axencylinder entdecken kann. Nur die Seitenstränge des Hals- und Brusttheiles lassen an den der Pia mater zunächst gelegenen Stellen neben den spongiösen Formen einige in die Septula übergehende, sternförmige Zellen erkennen.

Anders verhält sich die Peripherie der weissen Substanz von der Lendenanschwellung abwärts zum Filum terminale; an Stelle der erwähnten peripherisch vorkommenden sternförmigen Zellen ist hier ein Gürtel eines aus erweichtem Protoplasma hervorgegangenen

Filzes getreten, dessen Fäserchen nicht zu zerlegen und zu entwirren sind. In diesen findet man noch einzelne Nervenröhrenscheiden; und dieses erweichte Gewebe mag es sein, das als unter den Schnitträndern hervorquellend Rokitansky beschrieben hat.

Die Bindegewebssubstanz der grauen Rückenmarksmasse zeigt ein constanteres Verhalten. Es ist dies von oben bis unten ein zarter Neurogliafilz, durchsetzt von einzelnen, runden sich tiefroth färbenden Kernen. Aber auch dieses erscheint in den Hinterhörnern des Lendentheiles leicht getrübt, enthält aber in diesen Partien eine Menge mittelgrosser, dicht neben einander gelegener flacher Zellen mit grossem Kern und Kernkörperchen. Die stärksten Veränderungen erleiden jedoch die Ganglienzellen der grauen Substanz, und sind die Veränderungen der Ganglienzellen des Quintus, des Facialis und der Oliven blos Andeutungen dieser. Waren auch hier die Zellen durch Blähung plump und durch ihren Glanz auffällig, so sah man, dass die Fortsätze derselben dieselben Veränderungen erlitten. Im Halsmarke sah man ausserdem in den kleineren Zellen grössere und kleinere Vacuolen (Fig. 1), bald wieder eine Zerklüftung des Protoplasmas zu grösseren und kleineren, fein granulirten, glänzenden Körnchen (Fig. 1). Der Zellkern selbst hat von der Schärfe seines Contours nichts eingebüsst, das Kernkörperchen einen Zuwachs durch 1—2 winzige, glänzende Körnchen erhalten. An grösseren, plumpen Zellen ist der Zellkern mit verändert worden; entweder schrumpfte er maulbeerförmig zusammen, färbte sich tief dunkelroth und zeigte keine Spur des Kernkörperchens mehr oder er erschien keulenförmig, wobei die Spitze desselben sich in den Axencylinderfortsatz der Zelle verzog, lichter und undeutlicher werdend. Dabei erschienen die pericellulären Räume erweitert und hatten immer hie und da eine Körnchenzelle (Fig. 1).

War aber in der Zelle der Kern und das Kernkörperchen deutlich, so zeigte das Protoplasma die vorher erwähnte Abscheidung in zwei, sich durch Tinction abgrenzende Partien, und konnte man bei scharfer Immersionseinstellung wahrnehmen, dass die tiefrothe Partie streifig, die gelbe hingegen feinkörnig beschaffen war. Die genaue Abgrenzung dieser veränderten Protoplasmamassen nahm in absteigender Richtung der Rückenmarkssäule immer mehr zu: im Lendentheile lagen sie gewöhnlich genau getrennt von einander. An

der Ungeschlachtheit der Ganglienzellkörper nehmen, wie erwähnt, die Zellfortsätze lebhaften Antheil. Am schönsten bot dies ein Bild aus dem Brustsegment, wo eine mit Körnchen und zwei grossen Vacuolen versehene, des Kernes entbehrende Ganglienzelle deutlich spindelförmige Anschwellungen des Fortsatzes und seiner weiteren Aeste zeigte (Fig. 2). Aehnlich verhielten sich die meisten Zellen des Lendentheiles.

Es ist mir von vornherein wahrscheinlich erschienen, dass die Retrometamorphose der Ganglienzellen mit den Veränderungen der Bindesubstanz gleichen Schritt halten werde. Das genaue Durchmustern der Schnitte aus den unteren Abschnitten des Rückenmarkes zeigte auch fortwährend gesteigerte Rückbildung der Ganglienzellen. So fand sich, aus der Mitte der Lendenanschwellung entnommen, eine nahe am Hinterhorn gelegene, langgestreckte und nach der oberen Langseite aufgetriebene Ganglienkugel, aus welcher sich ein äusserst feinstreifiger Fortsatz in's umhüllende Gewebe verliert (Fig. 6). Der eine Pol der Zelle enthält die sattgelbe, feinkörnige Protoplasmamasse, von der streifigen, tiefrothen durch einen feinen Körnersaum abgegrenzt. Statt des Kernes haben wir einen buchtigen Einschnitt, dessen Reste als feiner Staub das Kernkörperchen umgeben, in welchem ein starkglänzender, ungefärbter Punkt in der Mitte sich als Nucleolus darbietet. Inmitten der rothen streifigen Masse nahe am Fortsatz sind rundliche Protoplasmahäufchen, im Pericellularraum mehr Kerne, als gewöhnlich.

Am untersten Theile der Lendenanschwellung, mehr bereits im Filum term. gelegen, fand sich eine Ganglienzelle, deren Protoplasma wie fettig degenerirt und im Zerfall begriffen erscheint, während der Fortsatz noch deutliche Längsstreifung wahrnehmen lässt. Der Kern in derselben ist bisquitförmig, deutlich contourirt (Fig. 5). In der Rolando'schen Masse der Lendenanschwellung sah ich eine bipolare Ganglienzelle, deren Protoplasma abermals die bereits erwähnte Abscheidung zeigt. Zwischen dem Kerne und der gelben Masse ist aber eine Menge kugliger Hohlräume gelagert, die in ihrer Conformation den Eindruck eines Acinus machen (Fig. 3). Solche intracelluläre Aufblähungen umschliessen manchmal den Kern, und wir finden ihn dann geschrumpft, spindelförmig ausgedehnt, oft auch zweigetheilt; das Kernkörperchen aber als lichteren Punkt erhalten. Oft aber ist das gesammte Protoplasma in kleinere kuglige Massen wie zerstückelt (Fig. 4).

Es findet sich dies andeutungsweise in den oberen Partien, wohl aber am schönsten in den unteren Lendenabschnitten. — Die Abtheilung in rothe und gelbe Masse hat nicht scharf stattgefunden. Der gelbgefärbte Antheil ist jedoch mehr in die Tiefe getreten, und über ihm sieht man um den scharfcontourirten, leicht granulirten Kern in concentrischer Anordnung gelagert eine Menge von kugligen, bald birnförmig knolligen Körnern — ich möchte sagen geronnenen Klümpchen — die sich bei tiefer Einstellung durch bedeutenden Glanz auszeichnen. Die Fortsätze haben deutliche Längsstreifung, die Kerne, oft in Theilung begriffen, sind langgestreckt, bisquitförmig und haben oft zwei neben einander liegende Kernkörperchen (Fig. 7).

Es erübrigt noch des Centralkanales zu erwähnen.

Von demselben sagt Gerlach [1]), dass er an Querschnitten im Nackentheil queroval, im Brusttheil rund, im Lendenabschnitt herzblattförmig gestellt sei, unsere Präparate erweitern diese Formen dadurch, dass im Conus medullaris der Querschnitt abermals längsoval, im Filum bisquitförmig wird. Zugleich ist die Verstopfung des Centralkanales nicht allein — wie es Gerlach will — blos auf den Halstheil beschränkt, sondern tritt oft von 10 zu 10 Querschnitten wechselnd auf. An wenigen Stellen des Brusttheiles war auch noch eine Saumschicht der ehemaligen Flimmerzellen sichtbar, die eigentliche Epithelauskleidung des Kanales aber immer genau von der feinkörnigen, bindegewebigen Substanz um denselben, das sogenannte Ependym des Centralkanales, abgeschieden. Zwischen den fadenförmigen Fortsätzen der Flimmerzellen drei- bis vierfach geschichtet, dann in geringen Absätzen von dieser Zelllage einzeln zerstreut, endlich im bindegewebigen Fasernetz um den Centralkanal findet sich eine Menge jener Zellzüge, deren wir beim Corpus striatum Erwähnung thaten. Es sind meist epitheliale Zellen von streng quadratischen Formen (Fig. 8) mit 1—2 grossen, nahe bei einander gelagerten Zellkernen, die sich selbst bei mässiger, kurz dauernder Färbung tiefroth imbibiren. Nach Gerlach wären diese Zellen in Entwickelung begriffene Epithelialzellen des Centralkanales; nach dem Umstande jedoch, dass sich dieselben bald napfförmig an beiden, bald keulenförmig blos an einem Ende des Centralkanales gruppiren, dann wieder kurze Züge reihig neben

[1]) In Stricker's Handb. d. mikrosk. Anatomie. II. Theil.

einander liegender Zellen bilden, endlich, dass sie immer zunächst, oft sogar um die Blutgefässe herumgestellt erscheinen, möchte ich dieselben als eine Form gewucherter Lymphgefässperithelien auffassen, wofür dann auch ihr glattes Aussehen spräche. Auf alle Fälle bleibt es ein Bild reichlicher Zellhyperplasie, ein Zeichen des irritativen Vorganges in dem den Kanal umgebenden Gewebe.

Fassen wir die Ergebnisse vorliegender Untersuchung zusammen, so resultirt aus dem makroskopischen Befunde:

Graue Degeneration des Nacken- und oberen Brustrückenmarkes in den Hintersträngen, dazu im rechten Seitenstrang der Nackenpartie linsengrosse Auflockerungen der an diesen Stellen verdickten Dura mater, mit kleinen Extravasaten. Blutüberfüllung der Gefässe des Rückenmarkes und der Gehirnbasis.

Aus dem mikroskopischen:

1. Verdickung des Ependyms der Seitenventrikel und der Rautengrube, an Umbeugestellen zugleich zottige Wucherung und vermehrte Körnerzellenbildung in der subepithelialen Bindesubstanz.

2. Allgemeine Hyperplasie des Bindegewebes in den Marksträngen der Grosshirnganglien, den Brückenarmen, den Haubensträngen und den austretenden Nervenzügen aus den Gebieten des V. und VII. Nerven und in den Oliven, endlich im centralen Höhlengrau. Aufquellen der spongiösen Bindegewebszwischensubstanz der Seiten- und Vorderstränge des Nacken- und Brusttheiles mit theilweiser Verödung der Marksubstanz und der Axencylinder.

3. Erweichung der peripherischen weissen Nervensubstanz von der Lendenanschwellung abwärts zum Filum terminale, mit Kernwucherung der diese Partien umgebenden Pia mater spinalis.

4. Amyloide Degeneration der Nervenzellen im Gebiete des V. und VII. Nerven, der Oliven und des Nackentheiles, weiterschreitende Rückbildung bis zur starken Aufblähung der Zelle und Schrumpfung des Zellkernes bei anscheinend intacten Fortsätzen Kerntheilung in letzteren.

5. Differenzirung des Ganglienzellenprotoplasma in zwei Lagen, eine gegen Carmin heftig reagirende, streifige, rothe und eine feinkörnige, Carmin nicht aufnehmende, gelbe Masse. Gerinnung des

Protoplasma zu concentrisch angeordneten Klümpchen, endlich körniger Zerfall einzelner Ganglienzellen der Hinterhörner. Feine Trübung in letzteren mit Wucherung epithelförmiger Zellen zwischen dem derberen Neurogliafilze.

6. Wucherung epithelialer (Lymphperithel-) Zellen um den Centralkanal herum, sowohl im subepithelialen Stratum, als auch im Ependymgewebe desselben. Vorkommen ähnlicher Zellkörper unter der Seitenventrikelauskleidung und Zelltheilung im Corpus striatum.

Bei Erwägung vorliegender Untersuchungsresultate heben sich aus dem mikroskopischen Bilde zwei Prozesse heraus, die Anhaltspunkte zur Erklärung des Tetanus geben.

Der eine, und zwar ein irritativer Prozess, erhält Ausdruck nicht allein durch die Wucherung der Bindegewebssubstanzen im Allgemeinen, sondern erstreckt sich auch auf die epithelialen Gebilde des Centralkanales und der Hirnhöhlenauskleidungen. Erstere, — bald als Bildung von straffem Fasergewebe, bald als Körnchenzellenproliferation in reticulärer oder spongiöser Substanz — tritt überall zu Tage, wo Nervenäste aus den Wurzellagern heraustreten, um zu peripherischen Nerven zu werden.

Der andere, ein Prozess fortschreitender Rückbildung, erfasst die zelligen Elemente sowohl der Nervenursprünge des V. und VII. Nerven, als auch die des gesammten Rückenmarkes in kleinerer oder grösserer Ausdehnung, ohne Rücksicht auf ihre specielle Anordnung. Auch diesen Prozess müssen wir aber in zwei streng geschiedene Theile abscheiden: in Rückbildung der gesammten Zelle (wie dies bei der amyloid (Meynert) degenerirten Zelle des V. und VII. Nerven und der Oliven der Fall ist, ferner die geblähten, opaken Zellen im Rückenmark), was ich als den mehr chronischen Prozess auffassen möchte, dann aber in Differenzirung des Protoplasmas in zwei sich in einer Zelle verschieden gegen Carmin verhaltende Schichten, was ich für den mehr acuten Prozess ansprechen will. Dass mit dieser Abschichtung das Verhalten der Kerne, ihre bisweilen maulbeerförmige Schrumpfung, ihr theilweiser Zerfall zusammenhängt, dass ferner die klümpchenförmige Gruppirung des Protoplasmas innerhalb der Zelle um den Kern herum, die Vacuolenbildung in den übrigen Theilen durch denselben direct bedingt sein kann, lehrt

die Analogie mit dem Verhalten der lebenden Zelle in der Wärmekammer, wenn dieselben dem Inductionsstrom ausgesetzt werden, wo nicht nur Blut, sondern auch Knorpelzellen ein ähnliches Verhalten zeigen (Rollett, Brücke, Stricker[1])).

In unserem Falle wären also, wenn auch nur theilweise, jene anatomischen Veränderungen zu Tage getreten, deren Vorhandensein seit Hasse vorausgesetzt war, und aus denen immer mehr Wahrscheinlichkeit dafür erwächst, dass der Prozess, den wir mit den Worten Trismus und Tetanus bezeichnen, auf einem Reizungszustand der Gewebe beruht und zwar eher auf einer nutritiven, als einer formativen Reizung.

Es spräche für diese Annahme das ausgeprägte Vorkommen der beiden oben erwähnten Prozesse, deren einen — als Ausfluss formativer Reizung — wir als späteren setzen, während wir die Veränderungen im Ganglienzellensystem als den früher eingetretenen Prozess bezeichnen zu müssen glauben.

Von welchem Einfluss die beschriebenen Veränderungen im Gewebe auf die den Tetanus bedingenden functionellen Störungen waren, liesse sich nach diesem einen Falle kaum beurtheilen. Es könnte zur Beantwortung dieser Frage nur die mikroskopische Untersuchung von auf experimentellem Wege tetanisirten Centralorganen dienen.

Unwahrscheinlich ist es nicht, dass sowohl die Verletzung peripherischer Nervenscheiden, oder die der Hirn- und Rückenmarkshüllen zufälligerweise Grund bietet zum Hervorbringen der Gewebs reizung, mit nachfolgender Einbeziehung der centralen Ganglienzellenstellen, — in vorliegendem Falle scheint dies der Fall gewesen zu sein; hingegen ist eine infectiöse oder gar zymotische Ursache direct abweisbar.

Ueber diesen Punkt wird ebenso nur die mit der scrupulösesten klinischen Beobachtung gepaarte mikroskopische Untersuchung, controlirt durch das Experiment am Thiere, Klarheit und Sicherheit bringen.

Schliesslich möge es mir an dieser Stelle gestattet sein, sowohl Herrn Prof. Fr. Korányi für seine ausgiebige Unterstützung bei dieser Arbeit, als auch meinem Freunde Dr. Tarács, Assisten-

[1]) Ibidem I. Theil.

ten an der Klinik, der so freundlich war, mit Controle der Untersuchungen zu üben, den wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Drei Ganglienzellen aus dem Brustsegment. Die obere mit geschrumpftem, sich in den Axencylinderfortsatz verziehenden Kerne; die untere rechts mit zwei Vacuolen, inmitten ein maulbeerförmiger Kern; die linkerseits mit eben solchem Kerne und Protoplasmaklümpchen an der Peripherie. Hartn. Syst. VII. Ocul. 3.

Fig. 2. Aufgeblähte Ganglienzelle mit spindelförmigen Verdickungen der Fortsätze; in der Mitte Vacuolen. Hartn. Syst. IX. Ocul. 3.

Fig. 3. Aufgeblähte, tiefroth gefärbte Ganglienzelle mit acinusähnlicher Vacuolenbildung in der Mitte; unterhalb die feingranulirte, abgeschiedene gelbe Masse. Hartn. Immers. XI. Ocul. 3.

Fig. 4. Bipolare, langgestreckte, aufgebauchte Ganglienzelle mit zerklüftetem, spindelförmigem Kerne; ringsum zahlreiche Körnchenzellen. Hartn. Syst. IX. Ocul. 3.

Fig. 5. In körnigem Zerfall begriffene Ganglienzelle mit bisquitförmigem Kerne und zwei Kernkörperchen. Hartn. Syst. VIII. Ocul. 3.

Fig. 6. Ganglienzelle mit zerklüfteter Kernbucht, darinnen das Kernkörperchen und der Nucleolus. Der Fortsatz fein gestreift. Hartn. IX. Ocul. 3.

Fig. 7. Partie aus der Lendenanschwellung, nahe den Hinterhörnern. Oben eine ungeschlachte, aufgeblähte Ganglienzelle mit weckenförmigen, undeutlich sichtbaren Kernkörperchen. Unten drei, mit klümpchenförmig geronnenem, concentrischem Protoplasma, grossen, deutlichen und mit zwei Kernkörperchen versehenen Kernen behaftete Zellen; die Neuroglia fein filzig mit vermehrten und vergrösserten Körnerzellen. Hartn. Immers. XI. Ocul. 4.

Fig. 8. Abschnitt aus dem Centralkanal des Lendenabschnittes: ringsum denselben epithelartige (Perithel-) Zellengebilde mit grossem, feingranulirtem Kerne. Hartn. Syst. V. Ocul. 2.

VI.

Ueber die Kittsubstanz der Endothelien.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. V.)

Die Gewebelehre kann zu denjenigen Wissenszweigen gerechnet werden, welche in dem Rufe stehen, besonders reich an offenen Fragen zu sein. Der in den folgenden Zeilen zu behandelnde Gegenstand ist von dem Vorwurfe nicht freizusprechen, das Seinige dazu beigetragen zu haben. Ob zwischen den Endothelien eine Substanz gelegen ist oder nicht, welche Eigenschaften und welche functionelle Bedeutung dieser zukommen, sind die Fragen, von denen die erstere bald bejaht, bald verneint wurde, während die letzteren in verschiedener Weise beantwortet worden sind. Diejenigen, welche anerkannten, dass zwischen den Endothelien eine Substanz sich findet, haben derselben wesentlich die Rolle einer Kittmasse zugeschrieben. Erst durch die Untersuchungen der letzten Jahre ist darauf hingewiesen worden, dass die Verbindung der Zellen nicht die einzige und hauptsächlichste Aufgabe dieser Substanz ist, dass vielmehr zwischen den Endothelzellen Vorgänge sich vollziehen, die vielleicht schon unter normalen, gewiss aber unter pathologischen Verhältnissen eine hervorragende Rolle spielen. Welch' hohe Bedeutung ihnen zukommt, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass in dem gleichen Maasse, als unsere Kenntnisse derselben sich erweitern, die Anschauungen über eine Reihe von Kreislaufs- und Ernährungsstörungen sich nicht nur ändern, sondern in ganz neue Richtungen gedrängt werden, dass Erscheinungen, deren erste und letzte Ursache wir in die zelligen Elemente selbst zu verlegen gewöhnt waren, zwischen diesen und unabhängig von ihnen sich abspielen. In Anbetracht dieser Thatsachen werden wir uns wenigstens bezüglich dieser Phänomene zu einer Auffassung gezwungen sehen, derzufolge ihre Entstehungsbedingungen wesentlich ausserhalb der zelligen Elemente

zu suchen sind. Die in den nachfolgenden Zeilen zu schildernden Befunde sind vielleicht geeignet, weitere Beiträge zu der Kenntniss der zwischen den Endothelzellen sich vollziehenden Vorgänge zu liefern und unseren Anschauungen über die Bahnen des Gewebssaftes eine, so hoffe ich, breitere thatsächliche Basis zu verschaffen.

Wie bekannt hat zuerst Cohnheim [1]) die Vermuthung ausgesprochen, dass unter gewissen Bedingungen die rothen und weissen Blutkörper an bestimmten Stellen (Stomata) durch die Gefässwand durchtreten. Ich [2]) selbst habe den Nachweis geliefert, dass sowohl bei der nach Venenunterbindungen eintretenden Diapedesis rother, als bei der vorwiegend mit der Emigration weisser Blutkörper verbundenen Kreislaufsstörung diese körperlichen Gebilde zwischen den Endothelzellen durch die Gefässwand dringen, und dass unter solchen Verhältnissen eine Aenderung in der Verbindung der Endothelzellen zu Stande kommt. Die Bedeutung des letzt erwähnten Vorganges insbesondere für die Lehre von der Entzündung glaubte ich nicht besser darthun zu können, als durch den Hinweis, dass das anatomische Wesen der von Cohnheim [3]) und Samuel [4]) hypothetisch angenommenen Alteration der Gefässwand in dieser Lockerung der Kittsubstanz oder vielleicht richtiger gesagt in derjenigen der Verbindung der Endothelzellen zu suchen ist.

Weitere Untersuchungen [5]) hatten dann ergeben, dass nicht nur die zelligen Elemente des Blutes, sondern auch in das Blut des lebenden Thieres infundirte körnige Substanzen, sowie nach dem Tode in das Gefässsystem injicirte Gemenge von Leim und Gummi mit löslichem Berlinerblau zwischen den Endothelzellen der Gefässwand durchtreten und mehr oder weniger weit in den

[1]) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dies. Arch. Bd. XL. 1867. Ueber venöse Stase. Dies. Arch. Bd. XLI. 1867.

[2]) J. Arnold, Ueber Diapedesis. Dies. Arch. Bd. LVIII. 1873. Ueber das Verhalten der Wandungen der Blutgefässe bei der Emigration weisser Blutkörper. Dies. Arch. Bd. LXII. 1874.

[3]) Cohnheim, Neue Untersuchungen über Entzündung. Berlin. 1873.

[4]) Samuel, Der Entzündungsprozess. Leipzig. 1873.

[5]) J. Arnold, Ueber die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zu den Saftkanälen. Dies. Arch. Bd. LXII. 1874.

Geweben und zwar innerhalb der Bahnen des Saftkanalsystemes vordringen. —

Die Bedeutung der erwähnten Untersuchungen ist meines Erachtens in dem Nachweis gelegen, dass unter gewissen Verhältnissen eine Lockerung in der Verbindung der Endothelien der Gefässwände zu Stande kommt, in Folge deren corpusculäre Gebilde und colloide Substanzen dieselbe in ausgedehnterem Maasse zu durchdringen vermögen und dass der Austritt dieser Körper zwischen den Endothelzellen an der Stelle der sogen. Kittleisten erfolgt.

Allein nicht nur an den Wandungen der Blutgefässe, sondern auch an denjenigen der Lymphgefässe sind Beobachtungen angestellt, denen zufolge das Durchtreten zelliger Elemente zwischen den Endothelzellen erfolgt. Nachdem schon Kölliker[1]) und Rindfleisch[2]), Recklinghausen[3]), Hering[4]), Lösch[5]), Heller[6]) und Cohnheim[7]), die beiden erstgenannten Forscher rothe, die letztgenannten weisse Blutkörper in die Lymphgefässe hatten eintreten sehen, ist durch Thoma[8]) der Nachweis geführt worden, dass die letzteren innerhalb bestimmter Bahnen im Gewebe wandern und aus diesen an der Stelle der Kittleisten zwischen den Endothelzellen in die Lymphgefässe gelangen.

Endlich sei noch erwähnt, dass durch die Untersuchungen von Recklinghausen[9]), Oedmanson[10]), Dybkowsky[11]), Schweigger-Seidel und Dogiel[12]), Ludwig und Schweigger-

[1]) Kölliker, Annal. d. scienc. natur. Zoolog. Ser. III. P. VI. 1846.

[2]) Rindfleisch, Dies. Arch. Bd. XXII. 1861.

[3]) Recklinghausen, Stricker's Handb. d. Gewebelehre, Artikel Lymphgefässsystem.

[4]) Hering, Wiener akadem. Sitzungsber. Bd. LVI. Abth. II. 1867.

[5]) Lösch, Dies. Arch. Bd. XLIV. 1868.

[6]) Heller, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. 1869.

[7]) Cohnheim, Dies. Arch. Bd. XLV. 1869.

[8]) Thoma, Die Ueberwanderung farbloser Blutkörper. Heidelberg. 1873.

[9]) Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin. 1862. Zur Fettresorption. Dies. Arch. Bd. XXVI. 1863.

[10]) Oedmanson, Dies. Arch. Bd. XXVIII. 1863.

[11]) Dybkowsky, Arbeiten aus dem physiolog. Institute zu Leipzig. 1866.

[12]) Schweigger-Seidel und Dogiel, Ebendaselbst.

Seidel[1]), Klein und Burdon Sanderson[2]), Lavdowsky[3]), Rajewsky[4]) u. A. auch zwischen den Endothelzellen der serösen Häute theils einfachere, theils complicirtere Vorrichtungen uns bekannt geworden sind, durch welche zwischen den Lumina der Lymphgefässe und den von serösen Häuten ausgekleideten Höhlen eine Beziehung vermittelt werden soll.

Durch die Untersuchungen, über deren Resultate eben eine kurze Uebersicht gegeben wurde, ist eine Reihe von Thatsachen gewonnen, die sämmtlich darauf hinweisen, dass zwischen den Endothelzellen Vorgänge sich abspielen, deren Bedeutung für die Lehre von der Ernährung der Gewebe unter normalen und pathologischen Verhältnissen namentlich in Anbetracht der früher nachgewiesenen Beziehung der zwischen den Endothelzellen der Blut- und Lymphgefässe gelegenen Substanz zu dem Inhalt des Saftkanalsystemes nicht zu verkennen ist. Auf der anderen Seite lässt sich nicht läugnen, dass unsere auf diesen Gegenstand bezüglichen Kenntnisse vielfach lückenhaft sind. Denn durch die angeführten Beobachtungen ist zwar dargethan, dass weisse und rothe Blutkörper, sowie Zinnober durch die lebende Gefässwand zwischen den Endothelzellen durchtreten, so dass bei nach dem Tode angestellten Injectionen Gemenge von Leim und Gummi mit Berlinerblau an diesen Stellen die Gefässwand durchdringen. Wie sich aber in dieser Beziehung andere körnige Farbstoffe, wie sich in's Besondere gelöste Substanzen verhalten, ob sie dieselben Bahnen auf dem Wege durch die Gefässwand benutzen oder nicht, darüber wissen wir offen gesagt sehr wenig.

Diese und ähnliche Betrachtungen waren es, welche mich dazu bestimmten, die Untersuchungen über diesen Gegenstand wieder aufzunehmen und Versuche mit gelösten Substanzen und körnigen Farbstoffen anzustellen.

Bei der ersten Versuchsreihe nahm ich zahlreiche Infusionen von indigschwefelsaurem Natron in das Blut, die Lymphsäcke, Bauchhöhle und vordere Kammer vor. Dass ich zunächst diesen

[1]) Ludwig und Schweigger-Seidel, Desgl.
[2]) Klein und Burdon Sanderson, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Klein, the anatomy of the lymphatic system. 1873.
[3]) Lavdowsky, Centralbl. f. d. medicin. Wissensch. 1872. No. 17.
[4]) Rajewsky, Dies. Arch. Bd. LXIV. 1875.

Stoff zu meinen Versuchen wählte, hatte einen zweifachen Grund. Einmal war mir aus den Untersuchungen Thoma's [1]) bekannt, dass bei der Infusion von indigschwefelsaurem Natron in das Blut zwischen den Epithelien Kittleistenzeichnungen zu Stande kommen, welche die grösste Aehnlichkeit mit denjenigen, die durch die Injection von Berlinerblau [2]) sich darstellen lassen, haben. Zweitens aber hatten die früher erwähnten Untersuchungen [3]) zu dem Ergebniss geführt, dass bei der Einspritzung von Berlinerblau mit Gummi oder Leim dieses nicht nur zwischen den Endothelzellen in's Gewebe vordringe, sondern dass auch bei diesen Injectionen mehr oder weniger ausgedehnte Füllungen der Räume zwischen den Endothelzellen und zwar nicht nur an den Wandungen der Blut- und Lymphgefässe, sondern auch an den Endothelien der Lymphsäcke und serösen Häute zu Stande kommen. In Anbetracht dieses Verhaltens der Endothelien und Epithelien bei den Leiminjectionen, sowie der letzteren bei den Infusionen mit indigschwefelsaurem Natron erschien es nicht unmöglich, dass auch bei den ersteren mittelst der Anwendung dieser Methode eine Kittleistenzeichnung zu erzielen sei.

Die Anordnung bei der zweiten Versuchsreihe weicht insofern wesentlich von der erstbeschriebenen ab, als ich nicht den fertigen Farbstoff in das Blut, die Lymphsäcke etc. einführte, sondern die Bildung eines solchen erst innerhalb der Gewebe einleitete. Zu diesem Zweck infundirte ich Kaliumeisencyanür in das Blut, die Lymphsäcke, das Unterhautzellgewebe und irrigirte zum Zweck der unmittelbaren Beobachtung den unter dem Mikroskop vorgelagerten Theil mit so schwachen Lösungen von Eisenchlorid, dass durch dieselben die Circulation nicht behindert wurde. In anderen Fällen habe ich die dem lebenden Thier entnommenen Gewebsstücke einfach in dünne Eisenchloridlösungen eingelegt.

Zur Infusion körniger Farbstoffe in das Blut wählte ich die Tusche, die wegen ihres feinen Kornes und ihrer langsamen oft erst nach mehreren Tagen erfolgenden Sedimentirung sich viel besser zu solchen Versuchen eignet als der Zinnober.

[1]) Thoma, Beitr. zur Physiol. d. Kittleisten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 2 und dies. Arch. Bd. LXIV. 1875.

[2]) J. Arnold, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien, daselbst.

[3]) J. Arnold, Dies. Arch. Bd. LVIII und Bd. LXII.

In allen drei Versuchsreihen erhielt ich durch Ablagerung der Farbstoffe nicht nur eine Zeichnung der sogen. Kittleisten zwischen den Endothelzellen, sondern auch Füllung des Saftkanalsystemes. Ich erwähne des letzteren Befundes, weil derselbe geeignet ist meine früher über die Beziehung der Blut- und Lymphgefässe zu den Saftkanälen gemachten Angaben nicht nur zu bestätigen, sondern auch die Bedenken zu widerlegen, wie sie in vollständiger Verkennung der in Betracht kommenden Fragen von Tarchanoff[1]) erhoben worden sind. Ich muss mir aber die Erörterung der auf das Saftkanalsystem sich beziehenden Beobachtungen für eine andere Mittheilung vorbehalten. In den nachfolgenden Zeilen sollen hauptsächlich nur die Befunde an dem aus Endothelien sich zusammensetzenden Gebilden eine Darstellung erfahren. Die Verhältnisse sind bei diesen einfacher als bei dem Saftkanalsystem. Deshalb möchte es sich empfehlen, mit der Beschreibung der auf sie sich beziehenden Wahrnehmungen den Anfang zu machen.

Den Schilderungen meiner Befunde muss ich aber einige Bemerkungen über die Methode vorausschicken. Bei den zahlreichen (circa 500) Infusionsversuchen, welche ich ausführte, hatte ich genügende Gelegenheit diejenigen Bedingungen zu finden, unter denen am sichersten gute Resultate sich erzielen lassen. In dieser Beziehung ist zunächst zu betonen, dass man langsam und innerhalb einer gegebenen Zeit bestimmte Mengen von bekannter Concentration infundiren muss. Ausserdem hat sich aber ergeben, dass die Versuchsthiere die Procedur viel leichter ertragen und dass viel seltener Störungen des Infusionsactes durch Verstopfen der Canüle etc.

[1]) Tarchanoff, des prétendus canaux qui feraient communiquer des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Arch. de physiolog. 1875. — Da ich bei einer anderen Gelegenheit einer ausführlicheren Besprechung dieser Arbeit mich werden nicht entziehen können, begnüge ich mich hier damit, zum Zweck der Charakterisirung derselben darauf hinzuweisen, dass T. sich nicht einmal bemüht hat, die Identität der von ihm dargestellten Extravasate mit den von mir beschriebenen Füllungen des Saftkanalsystemes darzuthun. Die beigegebenen Abbildungen können nur geeignet sein, den unbefangensten Leser vom Gegentheile zu überzeugen. Dass die bedeutungsvolle Thatsache des Durchtretens körniger in das Blut des lebenden Thieres eingeführter Farbstoffe durch die Gefässwand und der auf diese Weise zu Stande kommenden Füllung des Saftkanalsystemes Herrn Tarchanoff in seinem Urtheil nicht zu beirren vermochte, ist unter solchen Verhältnissen nicht erstaunlich.

eintreten, wenn die zu infundirende Flüssigkeit nicht mit Unterbrechungen, sondern in continuirlich fliessendem Strom in das Blut gelangt. Endlich ist es noch erforderlich, dass das Niveau der in das Blut zu infundirenden Flüssigkeit ein nahezu constantes ist oder wenigstens nur innerhalb enger Grenzen schwankt und der Druck in der Vene, in welche infundirt wird, nicht wesentlich sich verändert. Seit längerer Zeit sind in dem hiesigen Institute Apparate in Gebrauch, die diesen Anforderungen entsprechen und die durch ihren regelmässigen Gang, durch ihre Einfachheit und leichte Herstellbarkeit sich empfehlen.

Der Apparat besteht aus einer Mariotte'schen Flasche (cf. Taf. V. Fig. 1 A), an deren Abflussröhre ich ursprünglich eine Canüle befestigt hatte, aus welcher das Wasser je nach der Stellung der Oeffnung derselben rascher oder langsamer tropfenweise abfloss. Da sich aber beim Gebrauch zeigte, dass in demselben Maasse als das Niveau des Wassers in der Flasche sank, die Tropfenzahl sich änderte, wurde zwischen die Ausflussröhre der Mariotte'schen Flasche und die Tropfcanüle eine kleine Flasche (Fig. 1 B) eingeschaltet, an deren Boden die Abflussröhre der ersteren, sowie die mit der Tropfcanüle (C) in Verbindung stehende Glasröhre münden. Eine dritte in dem Pfropfen befestigte Glasröhre setzt den in der Flasche eingeschlossenen Luftraum in offene Verbindung mit der äusseren Atmosphäre. Durch diese Vorrichtung wird ein ganz regelmässiger Gang des Apparates erzielt und die Zahl der aus der Canüle abfliessenden Tropfen schwankt bei unveränderter Stellung dieser so gut wie gar nicht, indem das Niveau des Wassers in der zweiten Flasche sich nicht ändert, weil dasselbe immer nach dem Stand der unteren Oeffnung der in der Mariotte'schen Flasche den Druck bestimmenden Röhre sich richtet. Das aus der Canüle abtropfende Wasser fällt in einen Glascylinder (Fig. 1 D), in welchem eine auf einer durchbohrten schwimmenden Korkplatte befestigte graduirte Bürette (Fig. 1 E) sich findet, welche je nach der Zahl der in dem Glascylinder fallenden Tropfen langsamer oder rascher sich hebt. Die in der Bürette befindliche Injectionsflüssigkeit wird durch einen an dem unteren Ende dieser befestigten Kautschukröhre, der durch eine zweite im Schwimmer befindliche Oeffnung von unten nach oben durchgezogen wird, abgeleitet.

In das andere Ende des Kautschukschlauches ist eine hufeisen-

förmig gebogene Glascanüle eingefügt, die auf dem Rand einer trichterförmig erweiterten Glasröhre (Fig. 1 F) reitet und mit ihrem fein ausgezogenem Ende der Wandung dieser anliegt, so dass die in dieselbe überzuleitende Infusionsflüssigkeit nicht tropfenweise, sondern in Form eines feinen Strahles an der letzteren abfliesst. An dem unteren Ende der Glasröhre ist ein Kautschukschlauch befestigt, in dessen anderes Ende eine gläserne Infusionscanüle eingefügt ist. Selbstverständlich muss dieser ganze Zuleitungsapparat mit Infusionsflüssigkeit gefüllt werden, ehe die Canüle in die Vene eingebunden wird. Mittelst dieser Vorrichtungen ist man im Stande innerhalb einer gegebenen Zeit eine bestimmte und doch beliebige Menge von Flüssigkeit zu infundiren. Ist die Zahl der aus der Canüle in der Minute abfallenden Tropfen eine geringe, das Lumen der die Infusionsflüssigkeit enthaltenden Bürette ein enges, so läuft von dieser innerhalb einer Stunde nur eine geringe Quantität, $\frac{1}{2}$ Ccm. und weniger, über, während proportional der Zunahme der Tropfenzahl und des Kalibers der Bürette die Menge der zu infundirenden Flüssigkeit nach Belieben, bis zu 10 Ccm. und mehr in der Stunde, gesteigert werden kann. Ich will nichts Weiteres zur Empfehlung des Apparates hinzufügen. Jeder der sich desselben bedient, wird ihn leicht handlich und regelmässig arbeitend finden. Ja ich glaube, dass ohne diese oder eine ähnliche Vorrichtung mehrere Tage dauernde continuirliche Infusionen, wie ich sie in grosser Zahl angestellt habe, nicht ausführbar sind. Denn selbst vorausgesetzt, dass Jemand die Geduld besässe, solche Infusionen in der Weise auszuführen, dass er alle zwei oder vier Minuten den Quetschhahn öffnet und die Infusionsflüssigkeit ablaufen lässt, so würde er dafür nicht einmal entsprechend belohnt werden, weil bei dieser unterbrochenen Infusion sehr leicht die Canüle sich verstopft, von anderen Missbelligkeiten ganz abgesehen. Ueberdies erträgt das Versuchsthier bei continuirlicher Infusion viel grössere Mengen als bei unterbrochener.

In jenen Fällen, in denen ich das Verhalten der infundirten Flüssigkeiten im Blut und in den Geweben unmittelbar unter dem Mikroskope beobachten wollte, habe ich mich der von Thoma [1]) beschriebenen Vorrichtungen (Objectenträger und Irrigationsapparate)

[1]) Thoma, Dieses Archiv Bd. LXV. Hft. 1.

bedient, ohne deren Anwendung solche Versuche nur schwer ausführbar sind.

I. Infusionsversuche mit indigschwefelsaurem Natron.

Infusionen von löslichen Farbstoffen in das Blut und in die von serösen Häuten ausgekleideten Höhlen sind schon von zahlreichen Forschern ausgeführt worden. Das Indigcarmin wurde zuerst von Kühne und Chrzonszczewsky [1]), das Carmin von den Schülern desselben [2]) zu solchen Versuchen verwendet. Mit welchem Erfolg Heidenhain [3]) und Kupffer [4]) der Infusion des indigschwefelsauren Natrons zum Studium der anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Nieren und Leber sich bedient haben, ist noch Jedem gegenwärtig. Thoma's Untersuchungen habe ich bereits gedacht.

Diese Versuche wurden mit Ausnahme der zuletzt erwähnten Thoma's so ausgeführt, dass innerhalb einer kurzen Zeit grössere Mengen des Farbstoffes infundirt und das Versuchsthier dann getödtet wurde. Wie aus dem oben Mitgetheilten sich ergiebt ist die Anordnung bei meinen Versuchen insofern eine wesentlich andere, als ich langsam aber ununterbrochen einen oder mehrere Tage hindurch infundirte. Selbstverständlich wird bei dieser Versuchsdauer immer Farbstoff insbesondere durch die Nieren ausgeschieden, doch nicht in dem Maasse als solcher zugeführt wird. Ich habe Infusionen von indigschwefelsaurem Natron sowohl in das Blut, als in die Lymphsäcke, die Bauchhöhle und die vordere Augenkammer beim Frosch ausgeführt. Zu den Infusionen in das Blut wurden Lösungen von 0,2 pCt. verwendet und in der Stunde 2—4 Ccm. dieser eingeführt. Bei den Infusionen in die Lymphsäcke etc. bediente ich mich concentrirterer Lösungen (0,4 — 0,5 pCt.) und infundirte auch etwas rascher.

[1]) Chrzonszczewsky, Zur Anatomie und Physiologie der Leber. Centralbl. 1864. No. 38 und dies. Arch. Bd. XXXV. 1866. Arbeiten aus dem histolog. Institut zu Charkow. Dies. Arch. Bd. XLIV. 1868.

[2]) Affenasiew, Ueber den Anfang der Lymphgefässe, ebendaselbst. Dombrowsky, ebendaselbst.

[3]) Heidenhain, Beitr. zur Anatomie u. Physiologie d. Niere. Arch. f. mikr. Anatom. Bd. X. 1874.

[4]) Kupffer, Schriften des naturw. Ver. f. Schleswig-Holstein. 1875. H. III.

Ich will zunächst über die Resultate der Versuche berichten, bei denen die Infusion in's Blut ausgeführt wurde. Die Versuchsanordnung war bei denselben eine verschiedene, indem in den einen Fällen die Theile vorgelagert wurden, um das Verhalten des Farbstoffes im Blut und in den Geweben unmittelbar unter dem Mikroskop und am lebenden Object beobachten zu können. Die vorgelagerten Theile habe ich mit einem continuirlichen Strom einer $1\frac{1}{2}$procentigen Chlornatriumlösung bespült, um die Circulation in gutem Zustande zu erhalten und eine raschere Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons innerhalb der Gewebe zu erzielen. Man vergleiche in dieser Beziehung die Mittheilungen Thoma's (l. c.). Am besten eignet sich zu solchen Versuchen das Mesenterium.

Schon nach Infusion von 3—4 Ccm. einer 0,2procentigen Lösung tritt eine deutliche blaue Färbung des in den Gefässen circulirenden Blutes ein. Bald darauf werden an den Gefässen und zwar am frühesten und deutlichsten an den Venen blaue Punkte kenntlich, die in der Gefässwand selbst gelegen sind. Sie unterscheiden sich durch ihre Kleinheit und Unbeweglichkeit von allenfalls blau gefärbten weissen Blutkörpern, sowie dadurch, dass bei fortgesetzter Infusion (5—6 Ccm.) blaue Linien sich an sie anschliessen, die aber höher liegen und der Gefässscheide angehören. Während die ersterwähnten blauen Punkte, wenn sie auch zahlreicher werden, doch mehr vereinzelt bleiben, gestalten sich die zuletzt angeführten Linien sehr bald zu einem dichten Netz, über dessen Lage in der Gefässscheide kein Zweifel bestehen kann. Dasselbe entsendet aber andererseits Ausläufer in der Richtung gegen die Intima des Gefässes, welche sich wiederum unter sich verbinden und mit den in dieser gelegenen blauen Punkten sich vereinen, so dass es schliesslich nicht mehr zu entscheiden ist, welchem Theil der Gefässwand die einzelnen Abschnitte dieses Netzes angehören. Das Zustandekommen einer ausgedehnteren Kittleistenzeichnung zwischen den Endothelzellen der Intima ohne gleichzeitige Betheiligung der Gefässscheide ist mir nicht gelungen wahrzunehmen. Warnen muss ich vor der Verwechselung dieser eben beschriebenen Zeichnungen mit Gerinnselbildungen, wie sie bei der Infusion des indigschwefelsauren Natrons im Blut sich bilden und die gleichfalls zuweilen eine netzförmige Anordnung darbieten.

Gleichzeitig mit den geschilderten Vorgängen kommt es an

den Lymphgefässen und zwar namentlich an den in der Nähe der Wurzel des Mesenteriums gelegenen zur blauen Färbung der zwischen den Endothelzellen gelegenen Kittleisten. Die Form dieser Netze ist eine regelmässigere, mehr rhomboidale und deshalb von dem früher erwähnten leicht zu unterscheiden. Bei länger fortgesetzten Infusionen (10—15 Ccm.) werden dann auch im Mesenterium selbst blaue sich netzförmig verbindende Linien wahrnehmbar, die bald nur stellenweise bald in grösserer Ausdehnung auftreten und an die sich früher oder später ein System von dunkelblauen an der Oberfläche des Mesenteriums gelegenen Linien, welche regelmässige polygonale helle Felder umsäumen, anschliesst (Fig. 1). In der Mitte derselben sind zuweilen die Kerne kenntlich, welche jedoch nur ausnahmsweise eine blaue Färbung besitzen; ihre Kernkörperchen sind manchmal intensiver gefärbt. Bemerken muss ich noch, dass die oben geschilderten Zeichnungen keineswegs immer in der aufgezählten Reihenfolge wahrnehmbar werden. Vielmehr habe ich in dieser Beziehung die vielfachsten Abweichungen beobachtet. So traten z. B. Füllungen des Saftkanalsystemes und Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen der Lymphgefässe manchmal sehr früh, andermal sehr spät auf: Unbeständigkeiten, welche sich insbesondere aus den leichten Störungen des Kreislaufes, wie sie unter solchen Bedingungen wenigstens an einzelnen Stellen nur zu leicht zu Stande kommen, sich erklären.

Bei einer zweiten Versuchsreihe bespülte ich auf eine unmittelbare Beobachtung verzichtend, die in ihrer Lage erhaltenen Theile mit einem stetig fliessenden Strom von $1\frac{1}{2}$ procentiger Chlornatriumlösung, während gleichzeitig innerhalb 10—12 Stunden 20—24 Ccm. einer 0,2procentigen Lösung indigschwefelsauren Natrons in das Blut infundirt wurden. Die Irrigationscanüle befestigte ich entweder so lose in der Bauchwand, dass die überschüssige Irrigationsflüssigkeit neben derselben ablaufen konnte oder aber ich band dieselbe fest in die Bauchwand ein und liess die Kochsalzlösung durch eine Gegenöffnung abfliessen. Nach Ablauf des angegebenen Termines wurden die Thiere getödtet und die Theile in $1\frac{1}{2}$procentiger Kochsalzlösung frisch untersucht. Bei dieser Versuchsanordnung kommen an dem Peritonealüberzug der Bauchwand ausgedehnte Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen zu Stande. Die Färbung der Kittleisten ist gewöhnlich am intensivsten in der Nachbarschaft der

Gefässe, doch habe ich in zahlreichen Fällen die Zeichnung über grosse Flächen der Endothelhaut in gleichmässigen Ausdehnungen sich erstrecken sehen. Der Nachweis, dass es sich wirklich um diese handelt, ist leicht zu liefern, da sich dieselbe isolirt darstellen lässt. Man trifft dann zwischen den meistens ganz farblosen oder höchstens ganz schwach blau gefärbten Zellen, deren farblose Kerne gleichfalls wahrnehmbar sind, dunkelblaue Linien, welche sich untereinander in ganz regelmässigen Abständen verbinden und auf diese Weise lichte Felder begrenzen, in denen die Zellen gelegen sind (Fig. 2). Die Contouren der blauen Linien sind nicht glatt, vielmehr stark gezackt und entsenden feine und kurze Ausläufer gegen den Rand der Zellen, den man sich dem entsprechend gleichfalls gezackt vorstellen müsste; doch ist es mir nie gelungen an den isolirten Endothelzellen eine Zeichnung der Art wahrzunehmen. Die Breite der zwischen den Zellen gelegenen Linien schwankt nicht unbeträchtlich; bald erscheinen sie sehr schmal und gerade, bald breiter und mehr wellig. An den Stellen, an welchen mehrere derselben zusammenstossen sind häufig kleine dreieckige Knotenpunkte gelegen; auch an anderen Abschnitten trifft man nicht selten Anschwellungen von rundlicher oder mehr ovaler Gestalt. Aehnliche Befunde ergeben sich an dem serösen Ueberzug der Blase, der Lungen, des Darmkanales und am Mesenterium, an welchem überdies Füllungen der perivasculären Scheiden der Gefässe, des Saftkanalsystemes sowie Kittleistenzeichnungen an den Lymphgefässen zu treffen sind.

In ganz derselben Weise findet man das indigschwefelsaure Natron in den genannten Geweben vertheilt, wenn man ohne Anwendung von Irrigationsflüssigkeit grössere Mengen des ersteren (bis zu 50 Ccm. innerhalb 24 Stunden) infundirt. Bei dieser Gelegenheit sei noch erwähnt, dass bei der Einführung grösserer Mengen dieses Farbstoffes eine Ablagerung desselben nicht nur in den erwähnten Theilen, sondern auch zwischen den Epithelien der Haut, der Drüsen, des Darmes, im Saftkanalsystem des Unterhautzellgewebes und des intermusculären Bindegewebes, in den Muskelfasern, den Knorpeln etc. zu erzielen sind. Auch in den verschiedenen Gebilden des Auges kommt es unter solchen Bedingungen zu Abscheidungen des Farbstoffes. Irrigirt man die vordere Hornhautfläche mit 1½procentiger Kochsalzlösung bei gleichzeitiger Infusion

des Indigcarmins in das Blut oder infundirt man beträchtliche Mengen dieses, so erhält man zwischen den an der vorderen Hornhautfläche gelegenen Epithelzellen eine sehr zierliche und ausgedehnte Kittleistenzeichnung. Die Kittleisten des Endothels der hinteren Hornhautfläche lassen sich als blau gefärbte Linien darstellen, wenn man einen Faden durch die vordere Kammer zieht und dessen Enden in die Nickhauttasche eintaucht, die man mit einem continuirlichen Strom von 1½procentiger Kochsalzlösung durchspült oder in welche man Chlornatrium in fester Form eingeführt hat. Ich habe unter solchen Verhältnissen überdies Füllungen des Saftkanalsystemes der Hornhaut mit Indigcarmin, Abscheidungen desselben im Scleralknorpel, sowie zwischen den Epithelzellen an der vorderen Linsenkapsel und den Linsenfasern selbst zu Stande kommen sehen. Doch ich muss mich an dieser Stelle auf diese kurze Angaben beschränken; bei einer anderen Gelegenheit soll über diese für die Lehre von dem Flüssigkeitswechsel im Auge so wichtigen Befunde eingehender berichtet werden.

Da ich oben erwähnte, dass ich auch Infusionen in die Lymphsäcke (beim Frosch), die Bauchhöhle (beim Frosch und Kaninchen) und in die vordere Augenkammer ausgeführt habe, so sei hier nur kurz betont, dass bei diesen Versuchen sich im Wesentlichen dieselben Resultate ergaben. Bei den Infusionen in die Bauchhöhle erhielt ich ausgedehnte Kittleistenzeichnungen am Peritoneum, sowie an einzelnen Stellen Füllungen des Saftkanalsystemes. Besonders interessant waren aber die Resultate bei den Infusionsversuchen in die vordere Augenkammer, indem bei denselben nicht nur eine Zeichnung der Kittsubstanz der Endothelien an der hinteren Hornhautfläche, sondern auch partielle Füllungen des Saftkanalsystemes der Hornhaut sowie der Räume zwischen den Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel und den Linsenfasern selbst erzielt wurden.

Sehen wir von den zuletzt berichteten Befunden ab, so würde sich aus den oben geschilderten Versuchen ergeben, dass bei der Infusion indigschwefelsauren Natrons in das Blut des lebenden Frosches dieser Farbstoff zwischen den Endothelzellen des serösen Ueberzuges der Bauchwand, der Lunge, der Blase, des Darmes, sowie zwischen denjenigen des Mesenterium, der hinteren Hornhautfläche und der Lymphgefässe sich ablagert und zwar in Form von blauen zackigen Linien, welche netzförmig sich verbindend helle

Felder umsäumen, in denen die nicht oder nur schwach gefärbten Endothelzellen gelegen sind. An den Blutgefässen ist die Endothelzeichnung meistens keine so ausgedehnte und geht so unmittelbar in die durch Füllung des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden entstandene Zeichnung über, dass später eine Unterscheidung leider unmöglich ist. Dieses eigenthümliche Verhalten der Endothelhaut der Gefässe erklärt sich wohl aus dem lebhaften Säfteaustausch zwischen Gefässwand und angrenzendem Gewebe, sowie in den Fällen, in denen die Theile mit Kochsalzlösung irrigirt wurden, aus dem grösseren Salzgehalt der oberflächlich gelegenen Gewebspartien. Von welch grosser Bedeutung dieser Factor für die Abscheidung des Indigcarmins ist, hat Thoma (l. c.) nachgewiesen und die oben berichtete Thatsache, dass man bei alleiniger Infusion von indigschwefelsaurem Natron ohne gleichzeitige Irrigation mit Kochsalzlösungen viel beträchtlicherer Mengen des ersteren bedarf um eine Zeichnung zwischen den Kittleisten der Endothelzellen hervorzurufen, kann nur geeignet sein, die Richtigkeit der von Thoma (l. c.) über die Abscheidungsbedingungen dieses Farbstoffes mitgetheilten Anschauungen darzuthun. Dass die Entstehung der Kittleistenzeichnung zwischen den Endothelzellen nicht von einer Function der letzteren abgeleitet werden kann, geht unzweifelhaft daraus hervor, dass bei Thieren, die man hat verbluten lassen, durch Injection von Indigcarmin, namentlich wenn nachträglich eine Einspritzung von absolutem Alkohol vorgenommen wurde, eine Kittleistenzeichnung zwischen den Endothelien darstellbar ist (Fig. 3). Ebensowenig kann es sich aber bei der Färbung der sog. Kittleisten zwischen den Endothelien um eine Imbibitionserscheinung handeln, weil beim Einlegen dieser Gewebe in eine concentrirte Lösung von indigschwefelsaurem Natron eine solche Zeichnung nicht zu Stande kommt. Ferner ist in dieser Beziehung zu betonen, dass die Färbung der zwischen den Endothelzellen gelegenen Theile immer viel dunkler ist als diejenigen der Zellen selbst und der anderen Gewebsabschnitte. Während in Anbetracht des Mitgetheilten mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, dass die Kittleistenzeichnung ihre Entstehung einer Imbibitionserscheinung verdanke, kann bezüglich der zuweilen vorkommenden Färbungen der Kerne der Endothelzellen und der schwachen Tingirungen dieser selbst die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass es sich bei

denselben um ein Imbibitionsphänomen handelt und zwar um so weniger als herausgeschnittene und in concentrirte Lösungen dieses Farbstoffes eingelegte Endothelhäute ähnliche Erscheinungen zeigen. Ist aber die Entstehung der Zeichnungen zwischen den Endothelzellen weder auf eine Function der Zellen noch auf eine Imbibition der zwischen den Zellen befindlichen Theile zurückzuführen, so bleibt kaum eine andere Deutung möglich, als dass es um eine einfache Ansammlung des Farbstoffes zwischen den Zellen sich handelt, welche bei diesen länger dauernden Infusionen desselben in das Blut zu Stande kommt. Zu Gunsten einer solchen Anschauung wäre auch noch der Zusammenhang der zwischen den Endothelzellen gelegenen Linien mit den durch Füllung des Saftkanalsystemes der Gewebe zu Stande gekommenen Zeichnungen geltend zu machen.

II. Infusionsversuche mit Kaliumeisencyanür.

Wie bereits oben erwähnt worden ist, war die Anordnung der Versuche bei dieser Serie die, dass Kaliumeisencyanürlösungen in das Blut, die Lymphsäcke und das Unterhautzellgewebe infundirt wurden, während Lösungen von Eisenchlorid oder schwefelsaurem Kupferoxyd als Irrigationsflüssigkeiten benutzt oder die herausgeschnittenen Theile in solche Lösungen eingetaucht worden sind. In beiden Fällen handelt es sich somit um eine Bildung des Farbstoffes im Gewebe. Aehnliche Versuche sind auch von Anderen schon angestellt worden. Ich erinnere nur an die von Leber [1]) angegebene Imprägnationsmethode, die von Anderen geübt und in verschiedener Weise verändert worden ist. Die ausgeschnittenen Theile werden nach der Angabe von Leber zuerst in eine $\frac{1}{2}$—1procentige Lösung eines Eisenoxydulsalzes und dann in eine 1procentige Lösung von Ferridcyankalium eingelegt. Aber auch Infusionen in das Blut sind schon vielfach behufs der Bildung von Berlinerblau im Körper ausgeführt worden; ich erinnere nur an die Untersuchungen von Cl. Bernard und Donders. Einer eigenthümlichen Methode hat Waller [2]) sich bedient; derselbe tauchte das eine Hinterbein eines lebenden Frosches in eine Auflösung von Kaliumeisencyanür

[1]) Leber, Zur Kenntniss der Imprägnationsmethoden der Hornhaut etc. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XIV. Abth. 3.

[2]) Waller, Absorption versch. Subst. etc. Canst. Jahresb. 1851. Bd. I. S. 122.

und betupfte die aufgespannte Zunge mit Eisenchlorid. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass Knies [1]) bei seinen Versuchen Lösungen von Kaliumeisencyanür in die vordere Kammer einspritzte, um die Resorptionsvorgänge in dieser zu studiren und dass derselbe Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen der Descemetschen Haut wahrgenommen hat. Die in den folgenden Zeilen zu beschreibenden Versuche unterscheiden sich insofern von den eben aufgezählten, als bei denselben die Infusion von Kaliumeisencyanür durch längere Zeit und ohne Unterbrechung ausgeführt wurde und dass wenigstens bei den einen Versuchen das andere Eisensalz als Irrigationsflüssigkeit auf das lebende Gewebe einwirkte, ohne dass der Kreislauf in diesem wesentlich alterirt wurde.

Zur Infusion in's Blut verwendete ich Lösungen von Kaliumeisencyanür von 0,2—0,5 pCt., von denen in der Stunde 2—4 Ccm. eingeführt wurden. Als Irrigationsflüssigkeit diente eine Lösung von Eisenchlorid (0,1—0,05 pCt.) oder von schwefelsaurem Kupferoxyd (0,1 pCt.) in $1\frac{1}{2}$procentiger Chlornatriumlösung. Bei der Herstellung der Eisenchloridlösung verfuhr ich in der Art, dass ich von einer nach der deutschen Pharmacopoe hergestellten Eisenchloridtinctur $\frac{1}{10}$ oder $\frac{1}{20}$ Ccm. zu 100 Ccm. einer $1\frac{1}{2}$procentigen Kochsalzlösung hinzufügte. In diesem Sinne ist also die oben angegebene Procentzahl bei der Eisenchloridlösung zu verstehen.

Ich will zunächst die Resultate derjenigen Versuche schildern, bei denen die Beobachtungen an dem vorgelagerten und mit einer 0,05procentigen Eisenchloridlösung bespülten Mesenterium angestellt wurden. Schon nach der Infusion von 3—4 Ccm. einer 0,5procentigen Kaliumeisencyanürlösung treten an der Wand der mesenterialen Gefässe blaue oder, wenn eine Lösung des Kupfersalzes als Irrigationsflüssigkeit verwendet worden ist, braune Punkte auf. An diese schliessen sich sehr bald blaue oder braune netzförmig verbundene Linien an, die zum kleineren Theil der Intima, zum grösseren Theil der Scheide des Gefässes angehören. Darauf folgen (ungefähr nach der Infusion von 6—10 Ccm.) Zeichnungen zwischen den Endothelzellen der Lymphgefässe, partielle Füllungen des Saftkanalsystemes des Mesenteriums, sowie mehr oder weniger ausgedehnte Kittleistenfärbungen an der endothelialen Bekleidung des letzteren. Auch bei dieser Versuchsanordnung ist die Aufeinander-

[1]) Knies, Die Resorption von Blut in der vorderen Kammer. Dies. Arch. Bd. LXII.

folge der aufgezählten Erscheinungen keineswegs eine regelmässige, die Zeit, nach deren Ablauf dieselben auftreten, keine genau zu bestimmende. Dass die Concentration der Infusions- und Irrigationsflüssigkeiten, sowie das Gewicht des Versuchsthieres in letzterer Beziehung mit in Rechnung gebracht werden müssen, bedarf wohl kaum einer besonderen Betonung und Erläuterung.

Da mittelst dieser Methode eine Wahrnehmung des Verhaltens der Endothelien nur am Mesenterium ermöglicht war, änderte ich dieselbe bei einer zweiten Reihe von Versuchen dahin ab, dass ich Fröschen 30—40 Ccm. einer 0,1procentigen Lösung von Kaliumeisencyanür innerhalb 36 Stunden oder 20 Ccm. einer 0,25procentigen Lösung innerhalb 18—24 Stunden in das Blut infundirte und die dem lebenden Thier entnommenen Gewebe in 0,5—1procentige Eisenchloridlösung einlegte. Zweckmässig ist es bei diesen Versuchen die Thiere nicht zu curarisiren, weil die Infusion dann besser ertragen wird. Bei der Anwendung dieser einfachen und leicht zu handhabenden Methode erhält man ausgedehnte Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen des serösen Ueberzuges der Bauchwand, der Blase, der Lungen, des Mesenteriums, sowie an diese sich anschliessend mehr oder weniger ausgedehnte Füllungen des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden, der bindegewebigen Lagen der genannten Organe, des Unterhautzellgewebes, sowie Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen der Lymphgefässe. Höchst bemerkenswerth sind die Befunde am Auge. Die Räume zwischen den an der hinteren Hornhautfläche befindlichen Endothelzellen sind mit blauer Masse gefüllt, so dass in ausgedehnter und regelmässiger Weise blaue Linien helle Felder umgrenzen, in denen die Endothelzellen gelegen sind. Auch zwischen den Epithelzellen der vorderen Hornhautfläche, denjenigen der vorderen Linsenkapsel, sowie zwischen den Linsenfasern habe ich Ablagerungen blauen Farbstoffes unter solchen Bedingungen wahrgenommen.

Ganz ähnliche Befunde erhält man, wenn einem Kaninchen grössere Mengen (300—400 Ccm.) einer 1procentigen Lösung von Kaliumeisencyanür in das Unterhautzellgewebe innerhalb 12—18 Stunden infundirt werden. Auch bei dieser Versuchsanordnung kommen ausgedehnte Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen des serösen Ueberzuges der Bauchwand, der Därme, sowie des Mesenteriums und der Descemet'schen Haut zu Stande (Fig. 4).

Eine Darstellung der Kittleisten zwischen den Endothelien der Blutgefässe in grösserer Ausdehnung und in grösserer Regelmässigkeit als sie bei den bis jetzt angegebenen Methoden zu erreichen ist, gelingt dann, wenn man den Versuchsthieren (Fröschen) innerhalb 5—6 Stunden 12—15 Ccm. einer 0,5—1procentigen Kaliumeisencyanürlösung infundirt und dann eine 0,25—0,5procentige Eisenchloridlösung durch das Herz nachspritzt. Ich habe unter diesen Verhältnissen in den Gefässen des Mesenteriums und der Harnblase ausgedehnte Kittleistenzeichnungen des Endothelschlauches der Blutgefässe wahrgenommen (Fig. 5). Ausserdem kommt es aber auch zu Färbungen des Inhaltes des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden und des angrenzenden Gewebes, sowie der Zwischenräume zwischen den Endothelien der Lymphgefässe (Fig. 6).

Was das Verhalten der Endothelzellen und der Kittleistenzeichnungen zwischen denselben betrifft, so will ich nur kurz erwähnen, dass die die Zellen umsäumenden Linien fast immer leicht gezackt sind und Unregelmässigkeiten insofern darbieten, als sie nicht selten an einzelne Stellen etwas verbreitert erscheinen, während sie im Allgemeinen schmal sind; zuweilen besitzen sie eine ungewöhnliche Breite. Die Zellen erscheinen in den meisten Fällen, sowie die Kerne farblos, in anderen zeigen sie eine schwach blaue Färbung. Bezüglich der Färbungen des Inhaltes des Saftkanalsystemes will ich hier betonen, dass sehr häufig, um nicht zu sagen gewöhnlich die dasselbe begrenzenden Gewebsschichten vollkommen farblos sind. Verhältnissmässig selten erhält man Bilder, wie sie bei Anwendung der Leber'schen Imprägnationsmethode die Regel sind, d. h. gefärbte Intercellularsubstanz, in der farblose sternförmige Zeichnungen gelegen sind.

Dass es sich bei der Ablagerung des Farbstoffes nicht um Vorgänge handelt, bei denen die Function der Zellen eine Rolle spielt, ergiebt sich aus den zuletzt erwähnten Injectionsversuchen. Auch als einfache Imbibitionsphänomene können die Kittleistenzeichnungen nicht gedeutet werden, weil schwer einzusehen wäre, warum die zwischen den Zellen gelegenen Theile so lebhaft mit dem Kaliumeisencyanür sich imbibiren sollten, während die Zellen selbst nur wenig von demselben in sich aufnehmen. Bezüglich der Färbungen, wie sie manchmal an den Zellen auftreten, ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass es sich um Imbibitionsphänomene

handelt, ebenso bei den zuweilen erfolgenden Tingirungen der Intercellularsubstanz.

Die in den vorstehenden Zeilen beschriebenen Versuche unterscheiden sich von den zuerst geschilderten wesentlich dadurch, dass bei denselben nicht der Farbstoff als solcher eingeführt, sondern dass derselbe erst innerhalb der Gewebe gebildet wurde, indem das eine Salz in gelöster Form in das Blut des lebenden Thieres infundirt, durch die Herzthätigkeit innerhalb der Gefässbahnen verbreitet und den Geweben zugeleitet wird, die Bildung des Farbstoffes aber erst durch Irrigation des Theiles mit der Lösung des zweiten Salzes oder Eintauchen desselben in die letztere innerhalb der Gewebe bewirkt worden ist. Berücksichtigt man diese Entstehungsbedingungen des Farbstoffes, bedenkt man namentlich, dass die Vertheilung des einen Salzes in den Bahnen des Blutes erfolgte und von da aus mit dem Ernährungssafte in den Geweben seine Verbreitung gefunden haben muss, so muss es uns um so bemerkenswerther erscheinen, dass der Farbstoff hauptsächlich zwischen den Endothelzellen der Blut- und Lymphgefässe, sowie der serösen Häute und im Saftkanalsystem der angrenzenden Bindegewebsmassen sich abgelagert fand, während die Endothelzellen selbst gar keine oder eine nur schwache Färbung darboten.

III. Infusionsversuche mit körnigem Farbstoff.

Die Infusion körniger Farbstoffe in das Blut ist mit Recht von Physiologen und Pathologen als ein wichtiges Hülfsmittel erkannt und deshalb vielfach geübt worden. Insbesondere waren es die Fragen nach der Herkunft der Eiterzellen, sowie nach dem weiteren Geschick der ausgewanderten weissen Blutkörper und deren Beziehung zu den Neubildungsvorgängen, welche man gehofft hatte, auf diesem Wege lösen zu können. Man vergleiche in dieser Beziehung die Arbeiten Cohnheim's[1]), welcher Anilinblau zur Infusion verwendete, sowie diejenigen Hoffmann's und Recklinghausen's[2]), Bubnoff's[3]), Kremiansky's[4]), Maslowsky's[5]),

[1]) Cohnheim, Dies. Arch. Bd. XL.
[2]) Hoffmann und Recklinghausen, Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 31. 1867.
[3]) Bubnoff, Daselbst. 1867 No. 48 und dies. Arch. Bd. XLIV.
[4]) Kremiansky, Wien. med. Wochenschr. 1868. 1—6.
[5]) Maslowsky, Daselbst. 1868. 12.

Aufrecht's[1]), Reitz's[2]), Arnold's[3]) u. A., welche Zinnober in das Blut infundirten. Ponfick[4]), Hoffmann und Langerhans[5]), Strawinski[6]) u. A. stellten Untersuchungen über den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers an.

Die meisten dieser Versuche wurden in der Weise angestellt, dass auf einmal eine grössere Menge aufgeschlemmten Zinnobers in das Blut eingeführt wurde. Bei den gleich zu schildernden Versuchen war die Anordnung insofern eine andere, als die Infusion durch längere Zeit ein- bis zweimal vierundzwanzig Stunden fortgesetzt und in einer Stunde verhältnissmässig geringe Mengen (2—6 Ccm.) in das Blut infundirt wurden. Zu derartigen Versuchen war der Zinnober nicht zu gebrauchen, weil er sich sehr leicht zusammenballt und rasch absetzt. Ich verwendete deshalb eine Aufreibung von Tusche in ¾procentiger Kochsalzlösung, die schon Recklinghausen und Rajewsky[7]) zu ihren Resorptionsversuchen am Zwerchfell so vortreffliche Dienste geleistet hatte. Um dieselbe ja recht feinkörnig zu erhalten und alle gröberen Partikelchen abzuscheiden, wurde dies Gemenge vor dem Gebrauche durch poröses Papier filtrirt. Man erhält auf diese Weise eine mässig dunkle Mischung, die sich innerhalb 24—48 Stunden sehr wenig abscheidet, und ein so feines Korn besitzt, dass dasselbe im circulirenden Blut nur mit den stärksten Vergrösserungen zu erkennen ist. Die Infusionen mit so zubereiteter Tuschemischung werden sehr gut ertragen. Ich habe nicht curarisirten Fröschen bis zu 80 Ccm. und mehr infundirt. Bei der Beobachtung an vorgelagerten Theilen ist die Irrigation mit 1½procentiger Kochsalzlösung erforderlich.

Beobachtet man das Mesenterium eines Frosches, dem man 4—6 Ccm. einer feinen Tuschemischung in das Blut infundirt hat, so ist die zuerst wahrnehmbare Erscheinung gewöhnlich die,

[1]) Aufrecht, dies. Arch. Bd. XLIV.
[2]) Rietz, Wien. academ. Sitzungsber. 1868.
[3]) Arnold, Dies. Arch. Bd. XLVI. 1869.
[4]) Ponfick, Dies. Arch. Bd. XLVIII. 1869.
[5]) Hoffmann und Langerhans, Dies. Arch. Bd. XLVIII. 1869.
[6]) Strawinsky, Arbeiten aus dem Laboratorium der med. Facultät zu Warschau. 1874.
[7]) Rajewsky, Dies. Arch. Bd. LXIV. 1875.

dass an der Innenseite der Gefässe und zwar namentlich der Venen dunkle Punkte und Linien auftreten, die wenigstens stellenweise eine netzförmige Anordnung erkennen lassen und welchen später ein zweites System von schwarzen Linien sich anschliesst, das aber höher gelegen ist und offenbar der Gefässscheide angehört. Beide Netze zeigen nicht zu verkennende Verschiedenheiten in der Form; das dem Endothelschlauch des Gefässes zugehörige Netz ist langmaschig und die von den dunklen Linien begrenzten Felder sind regelmässig, während bei dem durch Füllung des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheide entstandenen Netz die von den dunklen Linien umsäumten Felder mehr polygonal und unregelmässig gestaltet sind. Bei unvollständiger Ausbildung der beiden Systeme von Netzen ist es nicht schwer dieselben zu trennen; je vollständiger aber die Zeichnung wird, um so schwieriger ist es, namentlich in Folge der stärkeren Füllung des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden, die beiden Systeme von Netzen von einander zu unterscheiden; dass beide unter einander zusammenhängen, davon kann man sich leicht überzeugen, weil man bei unmittelbarer Beobachtung des Entstehens dieser Netze wahrnehmen kann, wie die Linien des einen unmittelbar an diejenigen des anderen sich anschliessen.

Bei der Untersuchung des Mesenteriums, der Lunge, der Blase von Versuchsthieren, denen grössere Mengen infundirt wurden, findet man Endothelzeichnungen an den Blutgefässen und zwar nicht nur an einzelnen Stellen, sondern nicht selten in grosser Ausdehnung (cf. Taf. V. Fig. 7.). Dieselben erinnern sehr an diejenigen, wie man sie bei der Infusion von Zinnober erhält; nur sind die letzteren meistens beschränkter, die das Netz zusammensetzenden Linien dicker und unregelmässiger gestaltet, wie bei der durch die Infusion von Tusche erfolgenden Endothelzeichnung. Was das Zustandekommen derselben betrifft, so könnte man sich ja vorstellen, dass es sich um ein einfaches Haften der Tuschepartikelchen an den Stellen zwischen den Endothelzellen handelt. Durch die Füllung des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden und des angrenzenden Gewebes wird aber unzweifelhaft dargethan, dass die Tuschekörner nicht nur an der Gefässwand haften, sondern dass sie auch dieselbe durchdringen. Es hat somit die bei der Infusion von Tusche zu Stande kommende Endothelzeichnung die Bedeutung,

dass uns durch dieselbe angezeigt wird, an welchen Stellen dieser körnige Farbstoff die Gefässwand passirt.

Nicht selten findet man bei der Infusion von Tusche in das Blut Endothelzeichnungen nicht nur an der Wandung der Blutgefässe, sondern auch an derjenigen der Lymphgefässe. Ich kann mir über die Entstehung derselben keine andere Vorstellung machen als die, dass der Farbstoff von den Blutgefässen aus in die Lymphgefässe gelangt und es zu einer Kittleistenzeichnung in diesen gekommen; wie sie bei der unmittelbaren Injection von Zinnober (Thoma) und Tusche (Rajewsky) in denselben gleichfalls getroffen worden ist.

Aber nicht allein bei der Infusion der Tusche in's Blut, sondern auch in die Bauchhöhle und Lymphsäcke habe ich Füllungen der Lymphgefässe in den Lungen, der Blase etc. beobachtet, an die ausgedehnte Füllungen des Saftkanalsystemes der genannten Theile sich anschlossen. Erwähnen will ich bei dieser Gelegenheit noch, dass ich bei solchen Versuchen zwischen den Endothelzellen des Peritonealüberzuges der Bauchwand Anhäufungen von Farbstoffpartikelchen wahrgenommen habe, die in ihrer Anordnung nach derjenigen der Kittleisten sich richteten, so dass an einzelnen Stellen Zeichnungen dieser durch Einlagerung von Farbstoffmolecülen vorhanden waren. An diese schlossen sich partielle Füllungeu des Saftkanalsystemes der Serosa selbst an, während die um die Blut- und Lymphgefässe gelegenen Bezirke des Saftkanalsystemes keinen Farbstoff enthielten. Bei der Infusion von Tusche in die vordere Kammer lagert sich diese regelmässig zwischen den an der hinteren Hornhautfläche gelegenen Endothelzellen ab.

Es ist nicht meine Absicht die Resultate dieser zuletzt erwähnten Versuche an dieser Stelle weiter zu verwerthen, ich begnüge mich vielmehr mit diesen kurzen Angaben. Sehen wir somit von denselben ab, so würde als wesentlichstes Ergebniss der oben geschilderten Versuche hervorzuheben sein, dass bei den Infusionen von Tuschemischungen in das Blut die Körner derselben an der Stelle zwischen den Endothelzellen die Gefässwände durchdringen und dass auf diese Weise nicht nur Zeichnungen des Endothels sondern auch ausgedehnte Füllungen des Saftkanalsystemes der Gefässscheiden und angrenzenden Gewebspartien zu erzielen sind.

Wenn ich nach der in den obigen Zeilen enthaltenen Darstellung der Versuche und Aufzählung der Versuchsresultate zu der Erörterung der Bedeutung derselben übergehe und mit der Auseinandersetzung dieser bei der zuletzterwähnten Versuchsreihe den Anfang mache, so wäre als deren wichtigstes Ergebniss hervorzuheben, dass die in das Blut infundirten körnigen Farbstoffe zwischen den Endothelzellen durchtreten und dass auf diese Weise nicht nur Kittleistenzeichnungen an diesen, sondern auch Füllungen des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden und des angrenzenden Bindegewebes zu Stande kommen.

Durch die Untersuchungen Recklinghausen's, Hoffmann's und Recklinghausen's, Reitz's, Ponfick's, Hoffmann's und Langerhans' ist bereits der Nachweis geliefert worden, dass körnige Farbstoffe aus den Blutgefässen in das Saftkanalsystem übertreten. Ich selbst habe durch die früher bereits erwähnten Untersuchungen die Thatsache festgestellt, dass der Durchtritt des Zinnobers zwischen den Endothelzellen der Gefässwand erfolge, dass auf diese Weise nicht nur eine Kittleistenzeichnuug an der letzteren, sondern auch eine Füllung des Saftkanalsystemes mit Zinnober zu Stande komme. Diese Beobachtungen stehen im Einklang mit denjenigen von Strawinski, der gleichfalls der Ansicht ist, dass die Zinnoberkörncheu zwischen den Endothelzellen in's Gewebe durchdringen. Die in den obigen Zeilen berichteten Versuche zeigen, dass die Tusche in derselben Weise zu der Gefässwand und in dem Saftkanalsystem sich verhält, ja dass bei der Infusion derselben in das Blut viel ausgedehntere Kittleistenzeichnungen an der Gefässwand und ausgiebigere Füllungen des Saftkanalsystemes zu erzielen sind. Dieses Durchtreten körniger Farbstoffe durch die Gefässwand und deren Vordringen im Saftkanalsystem sind Phänomene von grosser Bedeutung, weil sie uns gewisse normale, insbesondere aber pathologische Vorgänge zu veranschaulichen geeignet sind. Dem ohne Zweifel sind wir zu der Annahme berechtigt, dass nicht nur diese Farbstoffe, sondern auch andere auf diese oder jene Weise in's Blut gelangte corpusculäre Gebilde, selbst Fremdkörper parasitärer Natur unter gewissen Verhältnissen die Gefässwände gleichfalls an den Stellen zwischen den Endothelzellen zu durchsetzen und in den Bahnen des Saftkanalsystemes vorzudringen vermögen. Für

die im normalen Blut enthaltenen körperlichen Gebilde, die rothen und weissen Blutkörper, habe ich bereits früher den Nachweis geliefert, dass sie auf diesen Wegen die Gefässbahnen verlassen und von da in das Saftkanalsystem eintreten. Auch Pourvés [1]), Alferow [2]) und Lortet [3]) berichten, dass die weissen Blutkörper zwischen den Endothelzellen durchdringen. Vielleicht ist es an Gefässen, in denen durch Infusion von Tusche eine Kittleisten-leistenzeichnung zu Stande gekommen ist, bei directer Beobachtung möglich, die Blutkörperchen an diesen Stellen durchtreten zu sehen. Dass ich neben weissen Blutkörperchen, welche in der Gefässwand eingeklemmt waren, wiederholt Anhäufungen von Tuschekörnchen gesehen habe, lässt mit einiger Wahrscheinlichkeit ein positives Resultat erwarten. — Eines Punktes muss ich noch mit wenigen Worten gedenken. Frühere Untersuchungen hatten mich zu dem Ergebniss geführt, dass bei gewissen Kreislaufsstörungen zur Gefässwand gerichtete Ströme bestehen, die unter Verhältnissen so stark werden können, dass sie im Axenstrom befindliche Körper nach der Wand abzulenken im Stande sind, dass überdies im Gewebe solche Ströme sich geltend machen. Das Verhalten der körnigen Farbstoffe bei der Infusion in das Blut, ihre Verbreitung innerhalb der Bahnen des Saftkanalsystemes können nur geeignet sein, die Annahme von solchen Strömen im Gewebe als gerechtfertigt erscheinen zu lassen; denn dass ihre Fortbewegung im Saftkanalsystem nur eine rein passive sein kann, bedarf wohl keiner Erörterung.

Bezüglich der Bedeutung der Versuchsresultate bei der Infusion gelöster Substanzen ist zunächst zu betonen, dass bei der Einführung indigschwefelsauren Natrons in's Blut unvollständige Kittleistenzeichnungen zwischen den Endothelzellen der Blutgefässe, dagegen vollständige Füllungen der Räume zwischen denjenigen der Lymphgefässe und serösen Häute, sowie des Saftkanalsystemes der perivasculären Scheiden und der angrenzenden Gewebsschichten zu Stande kommen. Dass das eigenthümliche Verhalten der Kittleistenzeichnung an den Blut-

[1]) Pourvés, Donders' und Engelmann's Untersuch. 1873.
[2]) Alferow, Arch. d. Physiologie. 1874.
[3]) Lortet, Compt. rendus T. 75. No. 25. 1872.

gefässen sehr wahrscheinlich, in der steten Durchströmung der Gefässwand eine Erklärung findet, ist oben bereits ausgeführt worden. Nachdem durch Kühne und Chrzonszczewsky die Infusion gelöster Farbstoffe in das Blut des lebenden Thieres eingeführt worden sind, wurden diese „physiologischen Injectionen" namentlich von den Schülern des letzteren vielfach geübt. So hat insbesondere Dombrowsky „neutrale ammoniakalische Carminlösungen" in das Blut eingeleitet, um die Beziehung der Blutbahn zu den Saftkanälen, sowie dieser zu den Lymphgefässen zu prüfen. Von diesen Versuchen sei an dieser Stelle nur so viel erwähnt, dass Chrzonszczewsky und Dombrowsky den Uebertritt des Carmines aus den Blutgefässen in das Saftkanalsystem beobachtet haben. Dieselben betonen, dass der Carmin auf seinem Wege aus den Blutgefässen in die Saftkanäle und Lymphgefässe innerhalb präexistirender Bahnen befördert werde, die glatt begrenzt seien und deren Nachbarschaft keine Färbung zeigen. Dass Chrzonszczewsky und Dombrowsky keine Zeichnung zwischen den Kittleisten der Endothelien wahrgenommen haben, erklärt sich vielleicht aus der von ihnen geübten Methode, indem sie nur kurze Zeit infundirten; vielleicht dass solche bei der Infusion von Carminlösungen nach den oben angegebenen Methoden namentlich bei Zuhülfenahme einer schwach angesäuerten Irrigationsflüssigkeit gleichfalls zu erzielen sind. Es müsste denn gerade der Carmin wegen seiner grossen Imbibitionsfähigkeit zu solchen Versuchen sich weniger eignen wie das indigschwefelsaure Natron.

Besonders bemerkenswerth sind meines Erachtens die Resultate der Versuche der zweiten Reihe, denen zufolge auch in jenen Fällen, in welchen eine Bildung des Farbstoffes innerhalb der Gewebe eingeleitet wird, die Ablagerung desselben zwischen den Endothelzellen der Blutgefässe, Lymphgefässe und der serösen Häute, sowie im Saftkanalsystem der angrenzenden bindegewebigen Theile stattfindet. Die Berücksichtigung der oben ausgeführten Bedingungen, unter denen diese Zeichnungen entstehen, kann nur geeignet sein, uns die Bedeutung dieses Verhaltens der Farbstoffe zu veranschaulichen; denn es ergiebt sich aus der Erwägung aller oben berichteten Einzelheiten der Schluss, dass die in das Blut infundirten wässerigen Lösungen von Metallsalzen, sowie gelöste

und körnige Farbstoffe zwischen den Endothelzellen der Blutgefässe in das Saftkanalsystem und von da aus in die Lymphgefässe und zwar an denselben Stellen übertreten, dass überdies die beiden ersterwähnten Stoffe auf denselben Wegen in die serösen Höhlen gelangen.

In der soeben mitgetheilten Uebersicht der Versuchsresultate ist eine Reihe von Thatsachen enthalten, die meines Erachtens geeignet sind, uns Aufschluss nicht nur über die functionelle Bedeutung, sondern auch über das anatomische Wesen der sog. Kittsubstanz der Endothelzellen zu geben. Ich will zunächst erörtern, inwieweit dieselben uns einen klareren Einblick in die Eigenart des letzteren gestalten, ob und inwiefern sie unseren Vorstellungen über die Art und Weise der Verbindung der Endothelzellen eine gesichertere thatsächliche Basis zu verleihen vermögen. Die Betrachtungen über den Werth der in den obigen Zeilen niedergelegten Befunde für die Beurtheilung der functionellen Rolle der Kittsubstanz sollen am Schluss dieser Arbeit eine Stelle finden.

Dass die endothelialen Membranen aus Zellen aufgebaut sind, darüber war, nachdem durch die Untersuchungen von Recklinghausen, Eberth, Aeby, Auerbach u. A. uns eine solche Structur bekannt geworden, eine Einigung bald erzielt; dagegen konnte eine solche bezüglich der Art der Verbindung der Zellen nicht erreicht werden. Die Einen nahmen an, dass zwischen den Endothelzellen eine Kittsubstanz sich finde, welche an mit Silbersalpeter behandelten Präparaten als schwarze Linien — Kittleisten — kenntlich seien, während die Anderen sich vorstellten, dass die Verbindung der Zellen eine innigere sei, indem diese sich unmittelbar berührten. Die Kittleistenzeichnung sollte dadurch zu Stande kommen, dass der durch Silber gefällte Gefässinhalt in den durch die Ränder der Endothelzellen gebildeten Rinnen hafte. Das oben berichtete Verhalten der Gefässwände bei der Infusion körniger und gelöster Stoffe liefert uns bestimmte Anhaltspunkte dafür, dass die Verbindung der Endothelzellen keine so innige sein kann, sondern eine sehr lose, vielleicht sogar veränderliche sein muss. Denn es ist gar nicht einzusehen, warum die genannten Stoffe bei einer dichteren Fügung der Endothelzellen gerade zwischen ihnen durchtreten sollten. Dass insbesondere körnige Stoffe, welche offenbar die Endo-

thelplatten selbst nicht zu durchdringen vermögen, an diesen Stellen die Gefässwände zu passiren im Stande sind, diese Thatsache ist nur erklärlich, wenn man die Beziehung der Zellen zu einander nicht als eine innige sich vorstellt. Es wird sich somit eigentlich nur um die Frage handeln, ob die Zellen sich unmittelbar berühren, ohne wirklich verschmolzen zu sein, oder ob zwischen ihnen eine flüssige oder zähweiche Masse gelegen ist. Die Beobachtung, dass in allen Fällen die Farbstoffe zwischen den Zellen angetroffen wurden, drängt zu der Annahme, dass wenigstens unter diesen Bedingungen eine, wenn auch sehr schmale Schicht einer Substanz zwischen den Zellen sich findet oder mit anderen Worten, dass zwischen denselben ein mit Substanz gefüllter schmaler Zwischenraum besteht. Ob diese eine flüssige oder zähweiche Beschaffenheit besitzt, lässt sich der Zeit nicht entscheiden. Dass ihr Aggregatzustand kein sehr dichter sein kann, wenn durch dieselbe der Durchtritt der genannten Stoffe möglich sein soll, bedarf keiner Beweisführung. Inwiefern diese Substanz bezüglich ihrer chemischen und physikalischen Eigenschaften mit denjenigen des Blutplasma übereinstimmt oder welche Unterschiede sie darbietet, muss vorerst unbeantwortet bleiben. Die vermittelnde Rolle, welche ihr zwischen dem Inhalt des Blutgefässsystemes und der Saftkanäle zukommt, lässt vermuthen, dass sie mit beiden gewisse Eigenschaften gemein hat. Gegen die Annahme eines zwischen den Endothelzellen gelegenen mit Substanz gefüllten Raumes wird sich wesentlich nur der Einwurf machen lassen, dass derselbe nur unter solchen Bedingungen, d. h. bei der Infusion grösserer Mengen von Flüssigkeit in das Blut vorhanden sei. In dieser Beziehung will ich betonen, dass auch bei jenen Versuchen, in denen geringe Mengen einer concentrirten Kaliumeisencyanürlösung in das Blut eingeleitet wurden, doch eine Kittleistenzeichnung wahrnehmbar war. Es geht hieraus hervor, dass auch in Fällen, in denen durch den Infusionsact selbst keine wesentliche Aenderung in den Spannungsverhältnissen der Gefässwände und der Durchtränkung der Gewebe zu Stande gekommen sein konnte, ein mit Farbstoff gefüllter Raum zwischen den Zellen nachzuweisen war. Es soll damit nicht gesagt sein, dass die Quantität der infundirten Flüssigkeit und die damit zusammenhängenden Spannungs- und Diffusionsverhältnisse der Gefässwände ohne Einfluss auf die Erscheinung

der sog. Kittleistenzeichnung sei. Im Gegentheil ich glaube beobachtet zu haben, dass bei Infusion grosser Mengen, bei gesteigerter Diffusion und veränderter Spannung der Gefässwand die Kittleisten breiter werden und nicht mehr als die feinen Linien sich darstellen, wie bei dem vorhin erwähnten Versuche. Ich glaube dieser Wahrnehmung insofern einigen Werth beilegen zu dürfen, als sie geeignet ist, uns eine Anschauung über diejenigen Veränderungen der Gefässwände zu geben, welche unter pathologischen Verhältnissen eine Rolle zu spielen bestimmt sind. Die Erwägung der oben berichteten Thatsachen führt uns somit zu dem Schluss, dass die Verbindung der Endothelzellen eine lose und der schmale Raum zwischen ihnen mit einer flüssigen oder höchstens zähweichen Substanz gefüllt ist, welche den Durchtritt körniger und gelöster Farbstoffe ermöglicht, dass aber die Erscheinung der zwischen den Zellen gelegenen Räume nach den Spannungs- und Diffusionsverhältnissen der endothelialen Membranen wechselt, die Lagerung der Endothelzellen zu einander somit eine veränderliche ist. Ob die Ränder der Endothelzellen durch ihre Vereinigung gegen das Gefässlumen offene capillare Rinnen bilden oder nicht, diese Frage ist von untergeordneter Bedeutung. Denn selbst die Existenz einer solchen Verrichtung vorausgesetzt, würde dieselbe unsere Anschauungen über das anatomische Wesen der Verbindung der Endothelzellen nicht zu ändern im Stande sein, weil die Annahme, dass es sich nur um ein Haften der infundirten Stoffe in den capillaren Rinnen handelt, und dass die Kittleistenzeichnung nur diesem Vorgange ihre Entstehung verdanke, als unbegründet sich erwiesen hat. Dass ich der Auffassung, derzufolge die zwischen den Endothelzellen gelegene Substanz in der Form sog. Kittleisten ausschliesslich eine Verbindung der Endothelzellen und zwar eine unveränderliche vermitteln soll, nicht beipflichten kann, ergiebt sich aus den obigen Erörterungen von selbst. Wenn der Ausdruck Kittleisten bisher wiederholt gebraucht worden ist, so geschah es nur, weil diese Bezeichnung sich bereits eingebürgert hat und Jedem verständlich ist.

In innigem Zusammenhang mit der Frage nach dem anatomischen Wesen der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz steht diejenige nach dem Vorkommen der sog. Stigmata und

Stomata. Ich meine nicht die von Recklinghausen, Schweigger-Seidel und Dogiel, Ludwig und Schweigger-Seidel u. A. an den serösen Häuten nachgewiesenen complicirteren Apparate, sondern die kleinen zwischen den Endothelzellen gelegenen Gebilde, welche bald als kleinere, bald als grössere Punkte und Kreise sich darstellen. Was zunächst das Verhalten der normalen Gefässe in dieser Beziehung betrifft, so bestehen zwei Ansichten. Die Einen nehmen an, dass an diesen solche Zeichnungen zwar getroffen werden, dass ihnen aber eine Bedeutung nicht zukomme, weil sie ihre Entstehung lediglich der angewandten Präparationsmethode verdanken. Die Anderen dagegen sind der Meinung, dass die Stigmata eigenthümliche, den normalen Gefässen zukommende Vorrichtungen seien. Bei der Erörterung dieses Gegenstandes muss zunächst die Thatsache in Erwägung gezogen werden, dass nicht nur an mit Silberlösungen dargestellten Präparaten, sondern auch bei der Infusion von Kaliumeisencyanür und der darauf folgenden Einwirkung von Eisenchlorid solche Gebilde zwischen den Endothelzellen getroffen werden. Man wird in Anbetracht dessen kaum berechtigt sein, dieselben als Kunstproducte aufzufassen. Auf der anderen Seite ist aber nicht abzuläugnen, dass die Stigmata in ihrem Auftreten und ihrer ganzen Erscheinung eine gewisse Unbeständigkeit zeigen, ja dass sie nicht selten vollkommen fehlen. In dem letzteren Verhalten ist auch der Grund zu suchen, warum eine Einigung über diesen Gegenstand nicht zu erzielen war. Berücksichtigt man aber die oben besprochenen Eigenschaften der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz und wendet man die in dem vorigen Abschnitt bezüglich des anatomischen Wesens der letzteren gewonnenen Anschauungen auch bei der Erwägung dieser Verhältnisse an, so gelangt man zu dem Schluss, dass die Stigmata eigentlich nichts anderes sind als stellenweise Verbreiterungen der die Zwischenräume der Endothelzellen erfüllenden flüssigen oder zähweichen Substanz. Ich hatte oben nachgewiesen, dass geringe Aenderungen in den Spannungs- und Diffusionsverhältnissen der endothelialen Membranen genügen, um solche Schwankungen in der Erscheinung der Kittsubstanz hervorzurufen; sie erklären uns auch zur Genüge das Vorkommen der Stigmata an Gefässen, welche wegen des Mangels nachweisbarer Veränderungen der Circulation als normale bezeichnet werden

müssen. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass möglicherweise unter normalen (normal in dem oben definirten Sinne zu verstehen) Bedingungen vereinzelte rothe und weisse Blutkörper durch die endothelialen Membranen treten und dass diese Stellen dann als Stigmata erscheinen. Das Verhalten dieser Gebilde bei krankhaften Zuständen ist bei anderen Gelegenheiten schon gedacht und dargethan worden, dass dieselben bei gewissen Kreislaufsstörungen nicht nur an Zahl, sondern auch an Grösse zunehmen und zu wirklichen Stomata sich gestalten können. Bei dieser Auffassung über das Wesen der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz im Allgemeinen, der Stigmata im Besonderen wird ihr Verhalten unter normalen und pathologischen Bedingungen verständlicher, als wenn man von der Anschauung ausgeht, dass sie präformirte und stabile Gebilde seien. Die unrichtig gestellte Vorfrage nach dem Präformirtsein, nach der Präexistenz dieser hat die Beantwortung der Frage so sehr erschwert.

Wenn ich nach diesen Auseinandersetzungen über das anatomische Wesen der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz zu der Erörterung der functionellen Bedeutung derselben übergehe, so bedarf es über diese eigentlich nur weniger Bemerkungen, weil die in dieser Arbeit berichteten Thatsachen am besten geeignet sind, den functionellen Werth derselben in's rechte Licht zu setzen. Ich begnüge mich deshalb an dieser Stelle damit, zu betonen, dass die oben nachgewiesene eigenartige Verbindung der Endothelzellen nicht ausschliesslich zum Zweck einer Verkittung dieser angeordnet sein kann, dass sie vielmehr eine wichtige Beziehung zwischen Gefässwand und Gewebe, Gefässinhalt und Inhalt des Saftkanalsystemes vermittelt. Die Thatsache, dass Lösungen von Metallsalzen, gelöste und körnige Farbstoffe zwischen den Endothelzellen die Gefässwand passiren, um in's Saftkanalsystem überzutreten, thut zur Genüge diese functionelle Bedeutung der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz dar. Ja sie weist uns darauf hin, dass zwischen diesen Vorgänge sich vollziehen können, die von um so grösserem Einfluss auf die Ernährung der Gewebe sein müssen, als sie zum Theil unabhängig von den Endothelzellen ablaufen, dagegen in dem innigsten Connex mit den in den Gefässen vorhandenen Druck-, Spannungs- und Diffusionsverhältnissen stehen.

Es wird nun zunächst sich darum handeln, zu erörtern, in wiefern sich diese Vorgänge unter normalen und pathologischen Bedingungen geltend machen.

Ob zwischen den Endothelzellen normaler endothelialer Häute ein Durchtritt körniger Substanzen stattfindet, ist die nächste Frage, deren Beantwortung uns obliegt. Dieselbe wird dadurch erschwert, dass der Einwurf, durch den Infusionsact werde die Verbindung der Endothelzellen alterirt, nicht ganz zu widerlegen ist. Ich möchte in dieser Beziehung nur auf die Thatsache hinweisen, dass auch bei Infusionen sehr geringer Flüssigkeitsmengen Zinnober und Tusche durch die Gefässwand durchdringen. Ich bin weit davon entfernt dieser Beobachtung eine entscheidende Geltung beizulegen. Doch scheint mir so viel aus derselben hervorzugehen, dass auch an Gefässen, an denen eine nachweisbare Veränderung nicht besteht, körnige Stoffe durchtreten können. Denkbar ist, dass ein ausgiebiger Austritt von körnigen Substanzen nur an Gefässen erfolgt, deren Wände alterirt sind, bei denen die Verbindung der Endothelzellen gelockert ist. Mit den im Blut enthaltenen corpusculären Elementen scheint es ja ein ähnliches Bewandtniss zu haben. Während sie unter pathologischen Verhältnissen massenhaft in's Gewebe austreten, dringen sie unter normalen Bedingungen nur vereinzelt durch die Gefässwand. Dass die gelösten Stoffe auch im normalen Zustand zwischen den Endothelzellen der endothelialen Häute durchgehen, dafür sind oben bereits genügende Beweise beigebracht worden. Ich will deshalb hier nur hervorheben, dass auch in diesem Falle der Farbstoff hauptsächlich zwischen den Endothelzellen und im Saftkanalsystem gelegen ist, während die ersteren, sowie die das letztere begrenzende Intercellularsubstanz farblos sind. Es ergiebt sich daraus, dass der Durchtritt dieser Stoffe und dessen Verbreitung im Saftkanalsystem auch unter normalen Verhältnissen in gewissem Sinne unabhängig von den Zellen erfolgt, während die Beziehung dieser Vorgänge zu den in den Gefässen obwaltenden Druck- und Spannungszuständen nicht zu verkennen ist. In Anbetracht dessen wird es nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn die physiologischen Transsudationen, die Bewegungen des Ernährungssaftes und ähnliche Prozesse in einen innigen Zusammenhang gebracht werden mit der eigenthümlichen Verbindung der Endothelzellen, sowie mit der Beziehung der zwischen diesen gele-

genen Substanz zu dem Inhalt des Saftkanalsystemes einerseits, der Gefässe andererseits. Von welcher Bedeutung die oben geschilderten Befunde für die Lehre von den Kreislaufs- und Ernährungsstörungen (im weitesten Sinne genommen) sind, das ergiebt sich am einfachsten aus der Thatsache, dass bei der Diapedesis der rothen Blutkörper diese zwischen den Endothelzellen durchtreten und dass an solchen Gefässen grössere und kleinere Punkte wahrzunehmen sind, welche unter Verhältnissen die Beschaffenheit von wirklichen Oeffnungen annehmen. Auch bei der vorwiegend mit der Emigration weisser Blutkörper einhergehenden Kreislaufsstörung dringen diese ausschliesslich zwischen den Endothelzellen in das Gewebe ein; die Durchtrittsstellen sind als kleine Punkte kenntlich. Ich hatte schon in den auf diese Gegenstände sich beziehenden Mittheilungen die Ansicht ausgesprochen, dass diese Vorgänge wesentlich durch eine Veränderung der zwischen den Endothelzellen gelegenen Substanz ermöglicht würden; jetzt möchte ich dem hinzufügen, dass das Wesen der Alteration in einer Lockerung der Verbindung der Endothelzellen zu suchen ist. Allein nicht nur bei diesen Kreislaufsstörungen auch bei dem viel complicirterem Prozesse der Entzündung spielen meiner Ueberzeugung gemäss diese Vorgänge eine beträchtliche Rolle. Dass die bei der Entzündung ablaufenden Exsudationsvorgänge und Ernährungsstörungen insbesondere die albuminösen Infiltrationen der Gewebe mit einer solchen Aenderung in der Verbindung der Endothelzellen in Beziehung zu bringen sind, ist sehr wohl möglich. Denn es ist denkbar, dass die so veränderten Gefässe Bestandtheile zwischen den Endothelzellen durchtreten lassen, welche unter normalen Verhältnissen nicht in die Gewebe gelangen.

Ich glaube diese kurzen Erörterungen über die functionelle Bedeutung der eigenartigen Verbindung der Endothelzellen werden genügen, den Werth der in den obigen Zeilen geschilderten Befunde darzuthun und die in der Einleitung enthaltene Aeusserung, dass dieselben geeignet seien, unsere Anschauungen über die normalen und pathologischen Ernährungsorgane in den Geweben zu erweitern, nicht als Redensart erscheinen zu lassen.

Heidelberg, im September 1875.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. I. Infusionsapparat. Bezüglich der Einzelheiten vergleiche man den Text. Vergr. $\frac{1}{15}$ n. Gr.

Fig. 1. Mesenterium des Frosches; Zeichnung zwischen den Endothelien bei Infusion von indig-schwefelsaurem Natron in's Blut und Irrigation des Mesenteriums mit $1\frac{1}{2}$ proc. Kochsalzlösung. Vergr. 220 : 1.

Fig. 2. Peritonealüberzug der Bauchwand des Frosches. Versuchsanordnung dieselbe. Vergr. 220 : 1.

Fig. 3. Peritonealüberzug der Bauchwand. Zeichnung zwischen den Endothelien bei Injection von indigschwefelsaurem Natron in das Gefässsystems des verbluteten Frosches. Vergr. 220 : 1.

Fig. 4. Endothel der Descemet'schen Haut des Kaninchens. Kittleistenzeichnung bei Infusion von Kaliumeisencyanür in das Unterhautzellgewebe und Eintauchen der Hornhaut in Eisenchloridlösung. Vergr. 220 : 1.

Fig. 5. Eine kleine Vene aus der Harnblase eines Frosches, dem zuerst Kaliumeisencyanürlösungen infundirt und dann Eisenchloridlösung injicirt wurde. Kittleistenzeichnung der Intima des Gefässes. Vergr. 220 : 1.

Fig. 6. Eine grosse Vene aus dem Mesenterium des Frosches. Versuchsanordnung wie bei Fig. 5. Kittleistenzeichnung in der lymphatischen Scheide der Vene. Vergr. 90 : 1.

Fig. 7. Eine kleine Vene mit Endothelzeichnung aus der Harnblase eines Frosches, dem Tuscheaufreibung in das Blut infundirt worden war. Vergr. 220 : 1.

VII.

Ueber das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur im Fieber.

Von Dr. W. Schülein in Berlin.

(Hierzu Taf. VI—VII.)

Die Frage, in welcher Weise die Wärmeregulirung im Verlauf fieberhafter Krankheiten gestört sei, ist in neuester Zeit auf Grund vielfacher Beobachtungen an Thieren, denen Eiter oder putride Substanzen injicirt wurden, in durchaus verschiedenem Sinne beantwortet worden. Während Naunyn und Dubzanski das vasomotorische Nervensystem der Haut, diesen Hauptregulator der thierischen Wärme, in einem Zustand lähmungsartiger Erschlaffung

verharren lassen, soll dasselbe nach Heidenhain und Senator sich in abnorm erhöhter Erregbarkeit befinden. Murri läugnet sogar, im Gegensatz zu allen früheren Autoren, jede Abhängigkeit des Fiebers vom Nervensystem. Sicherer, als experimentelle Erfahrungen an Thieren, deren Uebertragung auf die febrilen Krankheiten des Menschen in ihren mannigfachen Formen nicht ohne Bedenken ist, dürften methodisch durchgeführte Beobachtungen am Krankenbett, welche das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur feststellen, Aufschluss über diese für die Theorie des Fiebers fundamentale Frage geben; insbesondere sind dieselben geeignet zu entscheiden, ob die Gefässnerven ihren Dienst einstellen, wie es die sogenannte neuroparalytische Hypothese voraussetzt. Zu Gunsten derselben sind wiederholentlich thermoelectrische Messungen Hankel's angeführt worden. Diesen widerspricht jedoch eine vor Kurzem veröffentlichte Untersuchung von L. Jacobson in Berlin, die nach derselben Methode angestellt worden ist.

Ueber Messungen mit dem Quecksilberthermometer besitzen wir nur vereinzelte, vorläufige Mittheilungen ohne specielle Angabe numerischer oder graphischer Belege. So hebt Riegel gelegentlich gegen Heidenhain hervor, dass er im Fieber, wie im gesunden Zustand die Differenz der Hauttemperatur zwischen den Zehen und der inneren Organe oft und schnell wechseln gesehen habe, und Murri weist gleichfalls darauf hin, dass dieselbe weder in Bezug auf Grösse noch Veränderlichkeit von der Norm abzuweichen pflege. Mir bot sich nun auf der hiesigen Universitätsklinik die erwünschte Gelegenheit, die verschiedenartigsten acut fieberhaften Krankheiten mit ausgeprägtem Hitzestadium, besonders auch intermittirende Fieber, an denen zur Zeit als Jacobson seine Messungen machte, kein ausreichendes Material vorhanden war, einer sorgfältigen Prüfung nach dieser Richtung hin zu unterziehen. Ich benutzte genau unter einander stimmende Maximalthermometer mit möglichst kleinen Cylindern, deren eins in die geschlossene Achselhöhle, das andere zwischen erste und zweite Zehe so eingeführt wurde, dass sein Quecksilbergefäss genau von denselben umschlossen war; ein Gummiring fixirte die Zehen an einander. Die Temperatur der freiliegenden in ihrer Wärmeausstrahlung unbehinderten Körperoberfläche lässt sich aus bekannten Gründen auf diese Weise nicht bestimmen. Hier sind allein die Angaben des Thermo-

multiplicators maassgebend; dagegen giebt das Thermometer zwischen den Zehen, wo keine Muskeln von Belang liegen für die Temperatur einer geschlossenen Hautfalte relativ brauchbare Werthe. Nach einem Citat Charcot's hat Woodman in der Norm an dieser Stelle Schwankungen zwischen 21,5° und 34,5° C. constatirt. Für meinen nächsten Zweck handelt es sich nun darum, festzustellen, ob dieselben auch im Verlauf fieberhafter Krankheiten fortbestehen oder ob der Gang der peripheren Temperatur sich analog dem der centralen verhalte.

Aus Mangel an Raum füge ich hier nur einen Theil meiner Curven bei, welche vollständiger in meiner Dissertation enthalten sind. Sie ergaben folgendes Resultat:

1. Bei gesunden Individuen ist die Hauttemperatur steten Variationen unterworfen.

2. Im Verlauf von Typhus abdominalis, Peritonitis, Rheumatismus articulorum acutus, Erysipelas, Endometritis puerperalis, Miliartuberculose und käsiger Pneumonie finden fortwährende mit denen in der Achselhöhle nicht übereinstimmende Schwankungen der Hauttemperatur statt; beim Typhus abdominalis habe ich sie selbst bei viertelstündlichen Messungen innerhalb überraschend weiter Grenzen constatiren können.

3. Ein durchaus abweichendes Verhalten aber ist sofort bei der croupösen Pneumonie, den Masern und, wie ich nach Veröffentlichung meiner Dissertation noch zu beobachten Gelegenheit hatte, auch beim Scharlach erkennbar. Hier steigt die Hauttemperatur ziemlich gleichmässig mit der der Achselhöhle, bleibt beim Scharlach und der Pneumonie, wie viertelstündliche Messungen ergaben, constant oder folgt den geringen Aenderungen der Achselhöhlentemperatur. Diese Differenz war so prägnant, dass ich in einem zweifelhaften Falle allein aus der peripheren Temperaturcurve die Diagnose einer käsigen Pneumonie stellen konnte. Ob dieses Criterium constant gilt, müssen fernere Messungen entscheiden.

4. Beim Schüttelfrost coincidirt nahezu ein Sinken der Hauttemperatur mit dem Ansteigen der der Achselhöhle. Diesem a priori wahrscheinlichen Resultate stand die paradoxe Behauptung Hankel's entgegen, dass sich die centrale und periphere Temperatur im Schüttelfrost ausgleiche.

Meine Beobachtungen stimmen mithin in den Hauptpunkten

mit denen Jacobson's überein. Sie ergänzen dieselben in einer, wie mir scheint, wesentlichen Beziehung. Nicht nur bei den sogenannten asthenischen Fiebern der Alten mit gesunkener Herzenergie, kühler Haut u. s. w., sondern auch bei den sthenischen Fiebern mit kräftiger Herzthätigkeit, heisser turgescirender Haut, bei dem äusseren Anschein nach gleichartigsten febrilen Hitzestadien (Erysipelas und Typhus auf der einen, Pneumonie auf der anderen Seite) kann die Temperaturvertheilung eine durchaus verschiedene sein.

Dass die Differenz zwischen äusserer und innerer Temperatur sich längere Zeit constant erhalten könne, hat auch Murri an dem Beispiel einer croupösen Pneumonie gezeigt. Im auffallenden Gegensatz hierzu stehen die brüsken Senkungen der Hauttemperatur, welche meine Curven wiederholentlich z. B. auf der Höhe des Typhus zeigen. Eine zeitweise Beschränkung der Wärmeabgabe kommt also vor, wo das äussere Krankheitsbild sie keineswegs vermuthen lässt. Die Zimmertemperatur blieb während meiner Beobachtung so gleichmässig (18,0°—20,0° C.), dass sich nur von der wechselnden Wärmezufuhr durch den Blutstrom die bedeutenden, oft extremen Schwankungen der Hauttemperatur zwischen den Zehen herleiten liessen. Somit dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, den auch Jacobson aus seinen Messungen an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche gezogen hat, dass jenes Spiel der Gefässmusculatur, welches in der Norm die Eigenwärme des Organismus wahrt, im Verlauf vieler fieberhafter Krankheiten ungeschwächt fortdauert. Bei der Pneumonie, den Masern und Scharlach finden wir jedoch nicht jenen Wechsel zwischen Erweiterung und Verengerung der Hautgefässe; die Abgabe der Wärme ist hier eine wesentlich andere, von einer Retention derselben ist nichts wahrnehmbar, im Gegentheil sprechen meine Resultate bei diesen drei Krankheiten zu Gunsten einer Parese der Gefässmusculatur. —

Am Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Frerichs meinen Dank für die Erlaubniss auszusprechen, meine Untersuchungen in seiner klinischen Abtheilung anstellen zu können.

VIII.

Ueber localisirte Tuberculose der Leber.

Von Dr. J. Orth,
erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

Das Auftreten der disseminirten und der localisirten Tuberculose und damit auch, wenigstens im Grossen und Ganzen, der secundären und primären Tuberculose stehen in einem gewissen antagonistischen Gegensatze in der Weise, dass diejenigen Organe, in welchen die primäre localisirte Tuberkelbildung vorkommt, z. B. Gehirn, Geschlechtsorgane, sehr wenig oder gar nicht für die disseminirte secundäre Form disponirt sind, während umgekehrt in anderen, so besonders der Milz und Leber, welche bei allgemeiner Tuberculose fast stets afficirt sind, ja in denen (besonders in der Leber) die submiliaren Knötchen häufiger als in jedem anderen Organe auftreten, fast nur diese secundären disseminirten Formen gefunden werden.

Was speciell die Leber angeht, so tritt die Tuberkelbildung für gewöhnlich in 2 Formen auf, als disseminirte sog. Miliar-Tuberculose des Parenchyms und als Tuberculose der Gallengänge. Die erste, bei weitem häufigste Form zeichnet sich durch die Kleinheit der auftretenden Knötchen aus, die soweit gehen kann, dass es nur mit Hülfe des Mikroskope möglich ist, ihre Anwesenheit zu erkennen — ein Grund, weshalb die so grosse Häufigkeit ihres Vorkommens bis vor Kurzem so sehr unterschätzt worden ist. In den wenigsten Fällen und dann gewöhnlich bei Kindern, erreichen diese Knötchen wirklich Hirsekorngrösse; erbsengrosse Knoten gehören schon zu den selteneren Vorkommnissen.

Die zweite, seltenere Form, die Tuberculose der grösseren Gallenwege führt zu grösseren Knoten und solche von Erbsengrösse gehören zu den gewöhnlichen Befunden. Sie charakterisiren sich durch die grüngelbe Farbe, welche besonders an dem in dem Centrum der Heerde gelegenen käsigen Erweichungsbrei deutlich hervortritt und von der Beimengung von Gallenbestandtheilen herrührt,

Grössere Leberknoten, welche etwa mit den sog. Solitärtuberkeln des Gehirns verglichen werden könnten, kommen in der Leber jedenfalls nur sehr selten vor, denn von sämmtlichen pathologisch-anatomischen Handbüchern und den gangbarsten Specialwerken finde ich nur in dem Handbuch von Förster (II, 176) die Angabe: „Seltener kommen vereinzelte grössere graue und gelbe Knoten von dem Umfang einer Erbse bis zu dem einer Wallnuss und selbst einer Faust vor"; aber auch hierbei scheint er wesentlich solche Fälle im Auge zu haben, wo von den Gallenwegen die Tuberculose ihren Ausgang nimmt, denn er sagt sogleich, in der Mitte dieser Knoten habe man zuweilen auch Höhlen, gefüllt mit einem Detritus von Tuberkelmasse, zerfallenem Lebergewebe und Gallenresten gefunden. Es dürfte sonach zur Vermehrung unserer Kenntniss von der Tuberculose beitragen, wenn ich in Folgendem zwei von mir im hiesigen Institute beobachtete Fälle mittheile, bei deren erstem als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose und neben zahlreichen disseminirten Tuberkeln der Leber selbst, unabhängig von den Gallengängen mehrere grössere und ein wallnussgrosser Knoten im rechten Leberlappen gefunden wurden, während in dem zweiten bei geringen Veränderungen anderer Organe neben einer tuberculösen Peritonitis, ausgedehnter Verkäsung der portalen und retroperitonealen Lymphdrüsen und nur geringer disseminirter Tuberculose der Leber selbst, ein mehrlappiger über faustgrosser Tumor in der Leber sass.

I. Fall. L. L., Klempner, 38 Jahre alt,
gest. 15. Juni 1873, obd. 16. Juni 1873 (Dr. Ponfick).

Allgemeine Miliartuberculose, Tuberkeln in den Lungen, Milz, Nieren, Leber, rechten Hoden, beiden Chorioideae; grosser käsiger Tuberkel des rechten Leberlappens, tuberculöse Geschwüre des Kehlkopfes, der Epiglottis und des Pharynx, Icterus.

Die genauere Beschreibung der Leber lautet folgendermaassen: Leber überragt den Rippenrand in der Mittellinie um etwa 2 Zoll, in der Mammillarlinie um fast 5 Zoll; Oberfläche ganz glatt, von sehr ungleichmässiger Färbung, indem goldgelbe bis gelbbraune Flecken mit bläulichen Ringen abwechseln. Das Parenchym von sehr geringem Blutgehalt, schlaff, Acini klein, undeutlich, gelbbraun, dazwischen sehr viele submiliare, durchscheinende Knötchen, die wie kleine Perlen in grosser Zahl über die Schnittfläche prominiren. In der Tiefe des rechten Lappens sitzt ein wallnussgrosser käsiger Knoten, umgeben von intensiv geröthetem Hofe, in welchem sich gleichfalls zahlreiche kleine Tuberkel unterscheiden lassen. Seine Grenzen sind sehr unregelmässig zackig; innerhalb des trockenen ganz gleich-

mässigen Heerdes ist das Parenchym der Leber noch hie und da unterscheidbar, besonders die verödeten, zum Theil verdickten Gefässe. Auf dem Durchschnitte zeigt sich ein grosser Ast der Pfortader einseitig von dem Heerde umfasst und ganz in der Nähe verläuft auch ein grösseres Gallengefäss durch die Substanz desselben hindurch. Weiter nach vorn und unten lassen sich noch ähnliche Heerde durchfühlen, aber von geringerem Umfang. Etwas entfernt von diesen grössten finden sich zerstreut einzelne grössere und kleinere ähnliche Heerde von theils rundlicher, theils strahliger, theils unregelmässiger Gestalt, welche alle Uebergänge herstellen bis zum einfachen Tuberkel. Die Gallengänge enthalten reichlichen zähschleimigen Inhalt von hellgrüner Farbe. Der Ductus choledochus entleert auf Druck sehr reichliche, schwarzgrüne, zähe Galle. Die Pars duodenalis fast ganz farblos, die übrigen Theile intensiv gefärbt.

Zu meinem Bedauern habe ich eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles nicht vornehmen können, allein auch ohne diese kann es nicht wohl zweifelhaft sein, dass es sich bei den grösseren und dem grössten Knoten um ein Conglomerat von einzelnen Tuberkelknötchen handelt, besonders wegen des Vorhandenseins zahlreicher erkennbarer Tuberkel in dem gerötheten Hofe des grossen Knotens. Trotz des den grössten Heerd durchziehenden Gallenganges gehören die Knoten doch nicht eigentlich zu den sog. Gallengangstuberkeln, weil bei den kleineren kein ähnliches Verhältniss erwähnt wird und alle Uebergänge zwischen den von Gallengängen ganz unabhängigen kleinsten Tuberkeln bis zu den grössten Knoten zu beobachten waren.

Den folgenden Fall habe ich selbst obducirt und auch mikroskopisch untersucht. Er hat abgesehen von dem anatomischen ein viel grösseres practisches Interesse als der vorige, weil die an der Leber vorhandenen Knoten durch die Bauchdecken gefühlt werden konnten und zu der Diagnose „Leberkrebs" Veranlassung gegeben hatten.

II. Fall. Wittwe M. geb. B., 59 Jahre alt.
gest. 2. Nov. 1874, obd. 3. Nov. 1874.

Grosser käsiger Knoten der Leber, Verkäsung der portalen, lumbalen und epigastrischen Drüsen, Tuberkel des Peritoneum und der Leber, chronische käsige Peribronchitis, braune Atrophie des Herzens, Granularatrophie der Nieren, chronischer Darmkatarrh, Oedem.

Alte, abgemagerte Frau, mit sehr schlaffen Bauchdecken, Oedem der unteren Extremitäten; Herz atrophisch, Musculatur von rothbrauner Farbe, derb; Klappenapparat ohne Veränderung.

Beide Lungen, besonders in der Spitze, durch alte Adhäsionen fest verwachsen; Parenchym überall lufthaltig, durchsetzt von einer Anzahl derber, oft von einem

schieferigen Ringe umgebener, grauweisser oder gelber, käsiger Heerdchen, in deren Centrum in der Regel ein kleines Lumen zu erkennen ist.

In der Bauchhöhle einige hundert Gramm leicht flockiger, wässeriger, röthlichgelber Flüssigkeit. Milz mässig gross, schlaff, Follikel undeutlich, klein. An beiden Nieren, welche etwas verkleinert sind, ist die Kapsel nur schwer abzuziehen, die Oberfläche erscheint feinkörnig, gelbroth gefärbt; auf dem Durchschnitte ist die Corticalis sehr schmal, Marksubstanz von gewöhnlicher Grösse, etwas blutreicher als die Rinde, Consistenz beider Theile derb.

Das Quercolon ist an der Unterfläche der Leber sehr fest verwachsen, desgleichen mit dem Pylorustheil des Magens, der seinerseits ebenfalls an der Leber adhärirt. Die obere Leberfläche ist durch kurze, strangartige Adhäsionen mit dem Zwerchfell verbunden. Sowohl auf diesem, wie auf der Leber selbst sitzen zahlreiche, hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen, die kleineren grau, durchscheinend, die grösseren undurchsichtig, gelblich.

Der ganze vordere Rand der Leber, besonders um den Einschnitt über der Gallenblase herum, wird eingenommen von unregelmässig höckerigen, sehr derben, gelblich durch die von zahlreichen weiten Blutgefässen durchzogene Kapsel hindurchscheinenden Geschwulstmassen, die weit über die umgebenden Partien vorspringen. Am linken scharfen Rande sitzen mehrere, mit der grossen Masse nicht zusammenhängende, erbsen- bis kirschgrosse, ähnlich beschaffene Knoten.

Die Gallenblase wird allerseits von den Geschwulstmassen, zu denen sich hier noch bis pflaumengrosse Lymphdrüsentumoren gesellen, umgeben und ist mit ihrem Fundus an das Duodenum angewachsen; ihre Wandung ist jedoch ganz intact; sie enthält etwa 1 Esslöffel grünliche dünnflüssige Galle.

Auf dem Durchschnitte erscheint die grosse Geschwulstmasse im Allgemeinen von rundlicher Gestalt, etwa 7 Cm. in jedem Durchmesser haltend; und um die grossen Gefässstämme der Porta herumgelagert. Eine besondere Beziehung zu Gallengängen ist nicht zu erkennen; dieselben sind durch die Geschwulstmasse zu verfolgen, ihre Wandungen ohne jede Veränderung. Die Geschwulst setzt sich deutlich aus einzelnen grossen, rundlichen Partien zusammen, diese wieder aus kleineren, und zeigte fast durchaus eine gelbliche, etwas in's Grüne spielende Farbe. Sie ist überall hart, fest und es lässt sich nirgends eine Flüssigkeit (Krebsmilch) ausdrücken. Nur in den centralen Partien sind kleinere käsige Heerde von unregelmässiger Gestalt von einer graurothen bindegewebigen Masse umgeben. An den Rändern erscheint zunächst, mit der umgebenden Lebersubstanz fest zusammenhängend, eine etwa 1 Mm. breite, sich scharf absetzende Zone von gelber Farbe und käsiger Beschaffenheit, von der sich die central gelegenen Käsemassen mehr oder weniger zurückgezogen haben, so dass ein 1 Mm. weiter Spalt entstanden ist; doch ist auch hier keinerlei Zusammenhang dieser Randzone mit irgend einem Kanale zu entdecken. Zunächst um diese Heerde erscheint die Lebersubstanz mit undeutlicher Zeichnung und von dunklerer Färbung als an den übrigen Theilen und enthält kleine, graue Knötchen eingesprengt. Nur da, wo die Käsemassen nahe an die Oberfläche reichen, ist die Lebersubstanz ganz in eine fibröse Masse verwandelt, in der sich aber auch noch kleinere, theils graue, theils käsige Knötchen finden. In etwas grösserer Entfernung von der Hauptmasse liegen auch mitten

im Parenchym, sowie an der Oberfläche, vereinzelte, erbsen- oder kirschgrosse, im übrigen ebenso beschaffene Knoten. Der Rest der Lebersubstanz zeigte breite, gelbe Zonen an den Rändern der Acini und auch noch einzelne submiliare graue Knötchen, hie und da auch in dem postalen Bindegewebe schwärzliche Pünktchen.

Sowohl die Lymphdrüsen der Porta, als auch die lumbalen sind sämmtlich beträchtlich vergrössert (bis zum Umfang eines Taubeneies), auf dem Durchschnitt ganz oder theilweise verkäst, von derber Consistenz, einige mit netzförmigen, schieferigen Zeichnungen. An mehreren Durchschnitten zeigt sich an den Rändern der Käsemassen eine der oben bei dem Leberknoten erwähnten ähnliche Spaltbildung, durch welche der centrale Theil dieser Massen von einer 1—2 Mm. breiten Rinde getrennt wird.

Das gesammte Peritoneum, besonders des Mesenterium, sowie des Darmes ist besetzt mit submiliaren, durchscheinend grauen Knötchen, die zum Theil gruppenweise angeordnet sind; sehr zahlreich sitzen sie in den hämorrhagischen peritonitischen Auflagerungen der Excavatio recto- und vesico-uterina. Auch an der Oberfläche des Magens sitzen kleine Tuberkeln; die epigastrischen Lymphdrüsen enthalten nur kleinere käsige Heerde und sind dem entsprechend nur wenig vergrössert. Auf der Magenschleimhaut viel zäher Schleim, die Darmschleimhaut ist besonders ober- und unterhalb der Ileocöcalklappe von schieferiger Färbung, sonst intact.

Die mikroskopische Untersuchung des grösseren Leberknotens lässt kaum einen Zweifel darüber, dass es sich in der That um eine tuberculöse Affection handelt. Freilich nach wohl ausgebildeten Miliartuberkeln sucht man vergeblich, selbst am Rande des Heerdes, wo man ja auch schon mit unbewaffnetem Auge nichts von jener durchscheinend grauen Farbe wahrnehmen konnte, wie sie frischen Tuberkeln zukommt und wie sie z. B. um die sogenannten Solitärtuberkel des Gehirnes oft so deutlich zu sehen ist. Es sind überhaupt in der ganzen Masse keine unveränderten Zellen mehr zu finden, vielmehr ist Alles mehr oder weniger zerfallen und in Detritus verwandelt. Doch erkennt man noch auf allen Schnitten eine Zusammensetzung der grösseren Käsemasse aus einer Unzahl nahe bei einander liegender kleinster rundlicher Heerdchen, die, wenn auch die zelligen Elemente schon in Zerfall begriffen und undeutlich geworden sind, doch unverkennbar von grösseren, dicht gedrängt liegenden Zellen gebildet werden, während in dem Zwischengewebe lymphoide Zellen neben feinen faserigen Elementen sich zeigen. Von einem Reticulum oder von Riesenzellen ist freilich in den kleinen Heerdchen nichts zu bemerken, nur das eine ist noch überall zu constatiren, dass die Knötchen viel weicher sind als das sie umgebende Gewebe, so dass man gerade in ihnen an dünnen Schnitten kleine Höhlungen findet. In der Mitte des grossen Knotens da, wo man die gelbe, käsige Masse von graurothen Streifen durchzogen sieht, ist die Zwischensubstanz etwas anders gestaltet; sie besteht aus sehr derben fibrösen Bindegewebsmassen, welche Gefässe enthalten, während in allen übrigen Theilen des Heerdes keine Spur von solchen wahrzunehmen ist. Diese gefässhaltigen Theile entsprechen der Stelle, wo die den grossen Tumor bildenden kleinen Knoten zusammenstossen, so dass es scheinen könnte, als seien mehrere Knoten unabhängig neben einander entstanden und erst secundär zu einem einzigen zusammengetreten. Es würden dann die Gefässe nebst dem sie umgebenden Faser-

gewebe als Reste des zwischen den primären Knoten liegenden Parenchyms aufzufassen sein.

Am Rande ist der Heerd gegen das Lebergewebe nicht scharf abgegrenzt, sondern es findet eine ganz allmähliche Zerstörung dieses durch eine die ganze um den Heerd liegende bräunlich gefärbte Zone durchgehende Entwickelung fibrösen Bindegewebes zwischen den Leberzellen statt. Wie das bei Geschwülsten in der Leber so oft der Fall ist, sind die Leberzellen in der anstossenden Zone abgeplattet und concentrisch um die Geschwulst gelagert; durch die zunehmende Dicke des erwähnten fibrösen Gewebes werden die einzelnen immer mehr von einander entfernt, während sie zugleich immer mehr atrophiren und mit braunen Pigmentkörnchen erfüllt werden. Die Entwickelung des fibrösen Gewebes erreicht wie leicht verständlich, ihren Höhepunkt in den interacinösen Räumen um die Pfortaderäste herum, wo zugleich eine schwarze Pigmentirung der Bindegewebszellen, besonders um die erwähnten Gefässe herum vorhanden ist. In diese Massen eingesprengt findet man denn auch echte Tuberkel, welche sämmtliche für den sogenannten reticulirten Tuberkel nöthigen Bestandtheile (mit Einschluss der Riesenzellen) zeigen. Freilich sind gerade in nächster Nähe des Knotens diese Tuberkel am seltensten und auch in der Randschicht des Heerdes selbst fehlen die ihn sonst zusammensetzenden, oben erwähnten kleinen Knötchen; es ist nur ein zellenreiches aber doch im Grossen und Ganzen faseriges Gewebe vorhanden und allein in diesem Umstande scheint mir die eigenthümliche Spaltbildung, die an einigen Stellen in der Nähe des Randes bemerkt wurde, ihre Erklärung zu finden, denn in dem als Kapsel erscheinenden Theile konnte ich eben nur dieses festere und mehr faserige Gewebe finden, während nach innen von der Spalte sofort die erweichten Knötchen in grosser Zahl erschienen.

Ein bei weitem deutlicheres und beweisenderes Bild zeigten die Schnitte von den kleineren in der Nähe des grossen Heerdes unter der Kapsel der Leber gelegenen Knötchen. Auch hier waren im Innern jene aus grösseren Zellen gebildeten, schon halbzerfallenen, rundlichen Heerdchen vorhanden, aber am Rande sah man noch frische mit einer centralen Riesenzelle versehene Tuberkel, die dann auch mehr isolirt in einiger Entfernung von den makroskopisch sichtbaren Knötchen, besonders auch mitten in dem dieselben umgebenden fibrösen Gewebe in schönster Ausbildung gefunden wurden. Man darf nach diesen Befunden wohl annehmen, dass der grosse Heerd in einer Periode der Ruhe oder jedenfalls doch des langsamen Wachsthums sich befand, während diese kleinen Knötchen in lebhaftem Vorschreiten begriffen waren.

In den von den käsigen Heerden entfernter gelegenen Leberpartien fanden sich ebenfalls spärliche reticulirte Tuberkel, ausserdem eine weitgehende Fettinfiltration an den Rändern der Acini und schwärzliche Pigmentirung der Glisson'schen Kapsel.

Ganz gleiche Befunde wie die Leber ergaben auch die Lymphdrüsen, besonders waren in den noch weniger veränderten epigastrischen an der Grenze der Käseheerde in den makroskopisch noch nicht veränderten Partien Tuberkel mit Riesenzellen in Menge zu finden. Desgleichen liess sich die Spaltbildung am Rande der Käsemassen auf ähnliche Verhältnisse zurückführen wie in der Leber. Auch diese Drüsen enthielten dasselbe schwarze Pigment, wie es in der Leber in der Glisson'-

schen Kapsel sich vorfand und welches wohl mit der schieferigen Färbung des Darmes zusammen auf entzündliche Prozesse in diesem letzteren zu beziehen sein dürfte.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die primäre tuberculöse Affection in den drüsigen Organen der Bauchhöhle zu suchen ist, doch ist fraglich, ob die Leber das primär Ergriffene war oder die Lymphdrüsen und es ist diese Frage auch wohl kaum mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls haben die Lymphdrüsen die Häufigkeit solcher Erkrankungen für sich, während primäre Tuberculose der Leber von vornherein unwahrscheinlich ist. Trotzdem möchte ich aber diese Möglichkeit doch nicht von der Hand weisen, weil der Knoten in der Leber eine so beträchtliche Grösse hat, trotz des langsamen Wachsthums, in dem er sich dem mikroskopischen Befunde gemäss in der letzten Zeit befunden haben muss, ferner weil die Tuberkelentwickelung in den übrigen Lebertheilen nur gering war und endlich weil eine Anzahl der Lymphdrüsen doch noch nicht total verkäst waren. Der mikroskopische Befund entspricht ganz dem, wie er bei den meisten Tuberkelknoten des Gehirns vorkommt. Auch dort sieht man die Zusammensetzung aus kleinsten submiliaren Knötchen, bei denen ich oft die schönsten Repräsentanten von reticulirten Tuberkeln mit zum Theil sehr grossen Riesenzellen im Centrum gesehen habe. Desgleichen habe ich mitten in solchen Tuberkelknoten in ein derbes Gewebe eingebettete Gefässe gefunden und endlich habe ich ganz in ähnlicher Weise wie hier um die Knoten herum in der Gehirnsubstanz Verdickung des Bindegewebes, die sich besonders durch Grössen- und Dickenzunahme der Spinnenzellen markirte, gesehen. Ich neige deshalb zu der Ansicht hin, dass die Leberaffection die primäre ist und dass von hier aus erst die Lymphdrüsen der Porta und dann die retroperitonealen inficirt worden sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1 giebt die Ansicht der Leberoberfläche von vorn; l. s. ist das Lig. suspensorium; a ist ein etwas abgeschnürter, über dem Fundus der Gallenblase gelegener Leberknoten; die Linie A ... B stellt die Richtung des Durchschnittes dar, von dem

Fig. 2 eine Abbildung liefert, bei welcher der obere Rand zu glatt gezeichnet ist. Die weitere Erklärung siehe im Text.

IX.

Zur Schlaf machenden Wirkung des Natrum lacticum.

Von Dr. Lothar Meyer,
Arzt der städtischen Siechenanstalt in Berlin.

Die schöne Idee Professor Preyer's: „Schlaf durch Ermüdungsstoffe hervorzurufen“ (Centralblatt No. 35 1875) haben wohl Alle gleich mir freudig und hoffnungsvoll begrüsst, die täglich viele unheilbare Kranke mit dem bei dauerndem Gebrauch so giftigen und doch so unentbehrlichen Morphium trösten müssen. Mit lebhaftem Interesse begann ich daher das neu empfohlene harmlose Schlafmittel in der unter meiner Leitung stehenden, nur für unheilbare Sieche weiblichen Geschlechts bestimmte städtische Siechenanstalt zu prüfen. —

Das von mir angewandte Natrum lacticum purum ist eine gelblichweisse klar durchscheinende Flüssigkeit von Syrupconsistenz, einem specifischen Gewicht 1,325 und angenehm säuerlichem Geschmack.

Preyer's Rath gemäss, subcutan sich concentrirter Lösungen zu bedienen, injicirte ich bei Ausschluss jeder Morphiumgabe von meinem mit gleichen Theilen verdünntem, bereits eine brauchbare Lösung gebendem Präparat 0,6 Grm. 1—2—3 Mal täglich unter die Haut der betreffenden Versuchspatienten. Bei letzteren nahm ich noch behufs richtiger Beurtheilung des eventuell günstigen Erfolges speciell Rücksicht auf ihren bisher gewohnten, sei es continuirlichen, täglichen, sei es nur intercurrenten, zeitweisen Morphiumgenuss.

Gruppe A.

Kranke, bis zum Versuchstage 2. October 1875 dauernd an täglichen Morphiumgenuss (subcutan oder innerlich) gewöhnt:

No. 1. Lange, 31 Jahre, Arbeitersfrau, brünett. Cancroid uteri, Cachexie. Morphiumdosis [1]) 0,12.

No. 2. Schultz, 46 Jahre, Arbeitersfrau, brünett. Cancroid uteri, Cachexie. Morphiumdosis 0,12.

No. 3. Becker, 41 Jahre, Schuhmachersfrau, blond. Cancroid mammae, Cachexie. Morphiumdosis 0,12.

[1]) pro die stets gemeint.

No. 4. Werner, unverehelicht, blond. Phthisis pulmonum, Cachexie. Morphiumdosis 0,12.

(No. 1—4 in sehr vorgeschrittenem Krankheitsstadium.)

No. 5. Cahle, 72 Jahre, Wittwe. Hemiplegie nach Apoplexie mit psychischen Störungen. Morphiumdosis 0,03.

No. 6. Wiesenar, 40 Jahre, Wittwe, brünett. Tabes mit excentrischen Schmerzen. Morphiumdosis 0,02.

No. 7. Lemke, 43 Jahre, unverehelicht, brünett. Tabes, excentrische Schmerzen. Morphiumdosis 0,02.

No. 8. Schmiesing, 34 Jahre, unverehelicht, brünett. Tabes, Amaurose, excentrische Schmerzen. Morphiumdosis 0,02.

No. 9. König, 71 Jahre. Dementia senilis mit Aufregungszuständen. Morphiumdosis 0,02.

No. 10. Lutz, 53 Jahre, Wittwe, brünett. Melancholie, Hypochondrie. Morphiumdosis 0,02.

No. 11. Piper, 30 Jahre, unverehelicht, blond, halbseitig gelähmt, contracturirt seit der Kindheit (mit häufigen allgemeinen Krämpfen). Morphiumdosis 0,02.

(No. 5—11 ebenfalls sehr schlecht genährt.)

Gruppe B.

Kranke, bis zum Versuchstage 2. October 1875 nur an einem intercurrenten zeitweisen Morphiumgenuss gewöhnt.

No. 1. Haase, 45 Jahre, brünett. Syphil. tertiana mit umfangreichen Schädeldefecten. Dolores osteoc. Gut genährt.

No. 2. Mayer, 41 Jahre, blond, unverehelicht. Tabes; macies, excentrische Schmerzen.

No. 3. Richter, 48 Jahre, brünett. Myelitis, Paraplegie, ziemlich gut genährt; schmerzhafte Spasmen in den gelähmten Gliedern (Sclerose der Vorder-Seitenstränge).

No. 4. Wilke, 36 Jahre, brünett, Arbeitersfrau. Tabes; macies, excentrische Schmerzen.

No. 5. Haman, 43 Jahre, brünett, Arbeitersfrau. Paraplegie, Amaurose; schmerzhafte Spasmen der gelähmten Glieder (Sclerose der Vorder-Seitenstränge); gut genährt.

No. 6. Freyberg, 32 Jahre, brünett, unverehelicht. Hysterie, Hautanästhesien, Neuralgien, gut genährt.

No. 7. Hillebrand, 38 Jahre, brünett. Kyphose; Hysterie mit typischen allgemeinen Krämpfen. — Neuralgien, gut genährt.

No. 8. Johannes, 38 Jahre, brünett. Chronische deformirende Gelenkaffection, gut genährt.

No. 9. Schöneberg, 72 Jahre. Dementia senilis mit Aufregungszuständen; schlecht genährt.

Eine Jede nun dieser Kranken (A und B) verneinte bei der nächsten Morgenvisite sehr energisch, Schlaf oder Beruhigung nach der „falschen“ Einspritzung gefunden zu haben, so dass ich eine allgemeine stürmische Revolution gegen letztere beschwichtigen musste. Ferner klagten von der Gruppe A: 1, 2, 3, 4, 10 und von B: 1, 3, 5, 6, 7, 8 über mehr oder minder heftige Schmerzen an der Einspritzungsstelle mit dem Bemerken, dass sie sehr lange die schmerzhafte „Beule“ unter der Haut gefühlt hätten, — Angaben, die ich allerdings auch auf Grund persönlich an meiner eigenen Haut gemachten Erfahrung bestätigen kann. Bei No. 1, 3, 4 waren angeblich ½—1 Stunde nach der letzten Abendeinspritzung Uebelkeit und Erbrechen aufgetreten, welches Symptom, wofern es mit derselben nicht blos in einem zeitlichen, — wie ich freilich hier anzunehmen geneigt bin —, sondern auch ursächlichen Zusammenhange stehen sollte, in der That (mit Rücksicht auf die grosse Seltenheit eines analogen Verhältnisses bei anderen Medicamenten) sehr auffallend und bemerkenswerth wäre. — Eine örtlich Schmerz lindernde Wirkung endlich äusserte die Einspritzung (in den Fällen No. 2 und 5 der Gruppe B) in keiner Weise.

Nach diesem ersten ebenso unzweifelhaftem, wie entmuthigendem Misserfolge wendete ich mich sehr bald zur inneren Anwendung des Mittels. — Eben denselben Patienten wurde am 5. Abends etwa 2 Stunden nach der Mahlzeit Natr. lactic. pur. 10—15 Grm. in Zuckerwasser (wiederum bei Ausschluss jeder Morphiumgabe) verabreicht, indem zugleich die bisher an eine subcutane Morphiumdose Gewöhnten eine entsprechende Scheininjection mit Wasser erhielten. Der Effect war jetzt ein besserer.

ad A: No. 7, 8, 11 hatten angeblich, wenn auch nicht so gut, wie früher geschlafen, so doch eine deutlich ausgesprochene Beruhigung gefunden. No. 1, 2, 4, 6 hatten ½—1—2 Stunden nach dem Getränk an Uebelkeit und Erbrechen gelitten. ad B: No. 1, 2, 4, 5, 10 hatten angeblich gut geschlafen, während die Uebrigen mehr oder minder Beruhigung fanden. No. 1, 2, 4 hatten an Uebelkeit oder Erbrechen ½—1 Stunde nach der Einspritzung

und No. 1, 2, 4, 8 endlich noch am folgenden Morgen an leichter Diarrhoe gelitten.

Alle (sowohl von A als auch B) fanden das Getränk sehr wohlschmeckend.

Wenn nun auch diese Resultate noch nicht als unzweifelhafte positive Beweise der Schlaf machenden Wirkung des Mittels, — da sie ja hauptsächlich grade noch bei der entscheidend wichtigen Gruppe A fehlten, — gelten konnten, so forderten sie doch offenbar zu weiteren Versuchen mit grösseren Dosen auf. Viel klarer jedoch, als jener noch im zweifelhaften Lichte erscheinende Einfluss auf das Nervensystem, zeigte sich leider derjenige auf die Verdauungsorgane, indem bei A und B ja fast die Hälfte an Uebelkeit, Erbrechen oder Diarrhoe litt. Am 8. wurde denselben Kranken unter denselben Kautelen theils Abends (innerhalb ½ Stunde etwa) theils in vertheilten Gaben im Laufe des Tages (in letzterer Form nehmlich bei Allen, die vorher mit Verdauungsstörungen auf das Mittel reagirt hatten) Natri lactici puri 30—60 Grm. in Zuckerwasser gegeben. Der Erfolg war ein relativ günstiger.

ad A: No. 8, 11 hatten ebenso gut wie früher geschlafen, No. 5, 7, 9 hatten offenbar Beruhigung gefunden, No. 1, 2, 3, 4, 6, 9 hatten an Uebelkeit oder Erbrechen ½—1 Stunde nach dem Getränk, No. 1, 2, 4, 5, 6 an Diarrhoe (am 9.) gelitten. ad B: Alle hatten mehr oder minder gut geschlafen resp. Beruhigung gefunden, No. 1, 2, 3, 7, 9 hatten an Uebelkeit oder Erbrechen ½—2 Stunden nach dem Getränk, No. 1, 2, 3, 4, 7, 9 an Diarrhoe (am 9.) gelitten.

Wenn nun auch allerdings die bisher an grösseren Morphiumdosen gewöhnten, des Schlafes am meisten bedürftigen Unglücklichen: „No. 1—5 (A)" leider nicht die beruhigende, sondern nur allein die verdauungsstörende Wirkung des Mittels kennen lernten, so blieb doch immer (abgesehen von den übrigen mehr oder minder positiven Erfolgen) noch die sehr bemerkenswerthe, für mich imponirende Thatsache bestehen, dass 2 Sieche der Gruppe A: (No. 8, 11) — nach dem Natrum lacticum — Getränk allein ohne ihr gewohntes bisher unentbehrliches Schlafmittel schliefen. Freilich wurde meine Freude über den unzweifelhaft bewiesenen beruhigenden Einfluss des Mittels bei gewissen Kranken erheblich wieder herabgestimmt durch die gleichzeitigen, so häufig auf-

tretenden Digestionsstörungen, die ja von selbst den ferneren Gebrauch wenigstens in der bisher geübten rigorösen schablonenförmigen Weise verbieten mussten. Von jetzt ab modificirte ich daher den Modus derartig, dass ich jeden einzelnen Fall genau individualisirend das Mittel einerseits überall aussetzte, wo es eben undeutlich oder überhaupt nicht auf das Nervensystem wirkte, andererseits da, wo es die Verdauungsorgane afficirte, nur in kleinen unschädlichen Dosen anwendete und zwar je nach Bedürfniss im Verein mit entsprechend kleineren Morphiumgaben. Nach dieser Methode wurden nun in den nächsten Wochen und zwar mit dem gleichen subjectiven und objectiven Erfolg, als früher vor der Einführung des neuen Mittels behandelt:

ad A

No.	früher Morphium pro die	gegenwärtig Morph. pro die	Natrum lactic. pro die
8	0,02	0	40
11	0,02	0	50
5	0,03	0,01	15
7	0,02	0,01	10
9	0,02	0,01	15

ad B

No. 5, 6, 8 erhalten statt ihres gewohnten Morphium und No. 2, 3, 4 neben entsprechend kleineren Dosen Morphium: zeitweise je nach Bedürfniss intercurrente Gaben Natri lactic. 10—15 Grm. Bei diesem längeren Gebrauch schien übrigens das Mittel viel besser, als bei den ersten Experimenten (sei es in Folge allmäliger Gewöhnung, sei es unter dem Einflusse des gleichzeitig gegebenen Morphium) von den Verdauungsorganen vertragen zu werden. In der Hoffnung, dass dasselbe vielleicht in einer noch besseren zweckentsprechenderen Form gegeben werden könnte, wendete ich mich um Belehrung bittend an Hrn. Professor Preyer, der mit liebenswürdiger Zuvorkommenheit meinem Wunsche durch ein ausführliches, sehr instructives Schreiben am 10. November entsprach. In letzterem sagt er unter Anderem: „Da man keine Sicherheit hat, dass das syrupöse Natrum lacticum der Fabriken rein ist, dasselbe sich auch nicht bequem dosiren lässt, so würde ich nur eine Anzahl Packetchen von trockenem kohlensauren Natron anfertigen lassen und die leicht rein zu erhaltende Milchsäure (wasserhelle, farblose, stark saure, unkrystallirbare Flüssigkeit von spec. Gewicht 1,21) kaufen

von Schering oder Kahlbaum in Berlin. Löst man nun 10 Grm. oder 15 Grm. oder 20 Grm. des kohlensauren Natron, den Inhalt eines Packetchens in warmes Wasser, so kann man einfach von der Milchsäure soviel hinzufügen, bis keine Kohlensäure mehr entweicht und das Gemisch grade neutral reagirt oder äusserst schwach sauer oder äusserst schwach alkalisch je nach dem Geschmack. — Der Patient trinkt die Lösung entweder mit condensirter Milch oder Zucker (oder vielleicht mit einer Spur Fleischextract) etc. etc."

Genau nun nach dieser Verordnung Preyer's habe ich stets seit dem 13. November statt des früheren Natrum lacticum allein diese „Schlaf-Brause-Pulver" (wie das neue Mittel in der Anstalt bald genannt wurde) angewendet. Ihre von vornherein so einleuchtende grössere Bequemlichkeit des Gebrauchs (zu der sich übrigens noch der nicht zu unterschätzende pecuniäre Vortheil ihres geringeren Preises hinzugesellt) hat sich bis heute vollkommen bewährt, während andere, als diese äusseren Vorzüge, — indem alle Kranken in derselben gleichen Weise, als früher auf das Mittel reagirten, — durchaus nicht beobachtet wurden. — Schliesslich möchte ich noch betonen, dass ausser den bereits angeführten Wirkungen keine weiter (insbesonders weder auf Temperatur noch Puls) bei meinen Patienten von mir beobachtet werden konnten.

Meine gewonnenen Resultate möchte ich also kurz dahin resumiren: dass das Natrum lacticum bei Einigen meiner Versuchspatienten einerseits auf das Nervensystem beruhigend, andererseits auf den Verdauungsapparat störend wirkte und dass es ferner bei geeigneter Anwendung das Morphium ganz zu ersetzen freilich nur in Ausnahmsfällen, wohl aber in seinem unentbehrlichen Gebrauch einzuschränken in einer grösseren Zahl von Fällen im Stande war.

Wie sehr ich mir auch der grossen Mängel vorstehender Versuche, sowie ihrer noch sehr unvollkommenen Resultate bewusst bin, so glaubte ich sie dennoch mit Rücksicht auf den hohen Werth, den die Realisirung Preyer's Idee beanspruchen würde, zur weiteren Anregung und Prüfung veröffentlichen zu müssen.

Nachschrift. Auf Anrathen Hrn. Prof. Virchow's habe ich in letzterer Zeit nur noch allein die reine Milchsäure (mit Zucker als wohlschmeckende Limonade) angewendet und zwar mit dem gleichen unveränderten Erfolge.

X.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Zur Cholestearinfrage.
Von Prof. Beneke in Marburg.

Im 4. Heft des LXV. Bandes dieses Archivs S. 410 hat Herr Dr. von Krusenstern aus St. Petersburg eine unter Leitung des Herrn Prof. Liebreich ausgeführte Arbeit über Ausscheidungsverhältnisse und physiologische Bedeutung des Cholestearins veröffentlicht.

Es wird noch längere Zeit vergehen, ehe ich in der Lage bin, eine ausführlichere Arbeit über das Cholestearin abzuschliessen und vorzulegen. Ich bin, soviel meine Zeit gestattet, dauernd damit beschäftigt. Bei der ausserordentlichen physiologischen Bedeutung, welche ich dem Cholestearin vindicirt habe und um so mehr vindicire, je mehr ich mit seinem Vorkommen vertraut werde, erlaube ich mir aber schon jetzt, angesichts der Arbeit von Krusenstern's auf folgende Punkte aufmerksam zu machen.

Die Hauptfrage, um welche es sich zunächst handelt, ist die, ob das Cholestearin ein Excretionsproduct ist, oder ob es für den Aufbau der Gewebe, für die Bildung zelliger Elementartheile, und insonderheit für die Bildung des Zellenprotoplasmas eine Bedeutung hat. Austin Flint tritt entschieden für die erstere Ansicht ein. von Krusenstern spricht sich nicht bestimmt darüber aus, scheint jedoch der Flint'schen Ansicht den Vorzug zu geben. Ich selbst kann nicht anders, als lediglich die zweite, von mir aufgestellte Ansicht als die richtige anerkennen, und zwar nöthigen mich dazu:

1) das reichliche, von mir zuerst nachgewiesene Vorkommen des Cholestearins in den Saamen der Pflanzen (Erbsen, Cerealien, Leinsaamen u. s. w.);

2) die Zunahme des Cholestearingehaltes beim Wachsthum der Pflanze (vgl. meine Untersuchungen über junge Erbsenpflanzen in meiner Mittheilung „Ueber das Cholestearin" im Archiv des Vereins z. Förd. d. wissensch. Heilk. Bd. II. Neue Folge. Ferner: Lindenmeyer: Beiträge zur Kenntniss des Cholestearins. Inaug.-Dissert. Tübingen. 1863.);

3) das sehr reichliche Vorkommen des Cholestearins im Eidotter. Aus 3 Eidottern des Hühnereies erhielt ich 0,720 Grm. reines Cholestearin!;

4) das ausserordentlich reiche Vorkommen des Cholestearins in der Nervensubstanz;

5) das reichliche Vorkommen des Cholestearins in farblosen und farbigen Blutkörperchen.

Alle diese Verhältnisse sprechen m. E. so entschieden gegen die Auffassung des Cholestearins als eines Excretionsstoffes, dass ich nicht einsehe, wie man dasselbe länger als solchen vertheidigen kann. Dass dasselbe im Lebergewebe viel reichlicher vorhanden ist, als wir bisher geahnt haben, werde ich demnächst nachweisen. Dass ein Theil davon in den Fäces erscheint, kann uns bei diesen Mengen eben so wenig Wunder nehmen, als dass ein Theil der übrigen Bestandtheile der Galle

mit den Fäces ausgeschieden wird. Dass es sich oft reichlich in pathologischen degenerirten Geweben (Verfettungen) oder Flüssigkeiten findet, kann nur darin seinen Grund haben, dass es entweder aus dem Blut in dieselben hineingelangt, oder dass es von vornherein schon in den normalen Elementartheilen der Gewebe enthalten ist, oder dass es sich bei der Degeneration derselben aus den Albuminaten hervorbildet.

Ich glaube nun allerdings bis heutigen Tages, dass die Hauptbildungsstätte des Cholestearins im thierischen Organismus die Leber ist. Dass es sich auch ohne Beihülfe derselben bilden kann, sagen die eben gemachten Bemerkungen, sowie sein Vorkommen in der Pflanze und den Pflanzensaamen. Wenn aber Herr von Krusenstern auf S. 413 seiner Arbeit sagt, dass ich „die Anwesenheit des Cholestearins im Harn zu Gunsten meiner Ansicht über die Bildung des Cholestearins in der Leber anführe, so ist mir das nie in den Sinn gekommen. Den Gedanken habe ich nie gehabt und ich finde nirgends in meinen Schriften auch nur eine missverständliche Aeusserung darüber. Man würde dann ja ebenso gut das Vorkommen des Harnstoffes oder der Harnsäure im Harn zu Gunsten der Ansicht ihrer Bildung in der Leber anführen können, und das wird Niemandem beifallen.

Was speciell das Vorkommen des Cholestearins im Harn anbetrifft, so habe ich dieses Vorkommen in meiner „Pathologie des Stoffwechsels" S. 292 behauptet, und mich dabei nicht nur auf die Untersuchungen von Möller, Lionel Beale und Eggel, sondern auch auf meine eigenen Untersuchungen gestützt. Ich citirte dabei meine früheren Mittheilungen, nach denen das „Myelingemisch" nur „in sehr geringen Mengen" häufig im Harn gefunden wird, namentlich bei Schwangern, und in denen gesagt wird, „dass das Cholestearin demnach in sehr geringen Mengen auch häufig im Harn vorhanden sein dürfte". Dem gegenüber kommt von Krusenstern durch seine Untersuchungen zu dem Resultate: „dass das Cholestearin unter allen genannten physiologischen und pathologischen Verhältnissen durch die Nieren nicht ausgeschieden wird; die Erklärung für die positiven Resultate der citirten Autoren aber in den organischen Elementen, die dem Harn beigemischt waren, zu suchen sei".

Da ich das Cholestearin aus dem Harn bis dahin noch nicht rein dargestellt, auf seine Anwesenheit vielmehr nur aus der Gegenwart des „Myelins" geschlossen habe, will ich auf meine eigene Beobachtung gar kein Gewicht legen. Aber ich stelle dem Resultate von Krusenstern's lediglich die eine Beobachtung von Eggel gegenüber, welcher bei einer an Chylurie leidenden Person in 100 Ccm. Harn 0,687 und 0,20 Grm. „Fette und Cholestearin" fand. Diese von mir besonders hervorgehobene Beobachtung erwähnt von Krusenstern nicht. Sie beweist aber positiv, dass das Cholestearin unter Umständen im Harn vorkommen kann, und es darf deshalb nicht behauptet werden, dass es niemals durch die Nieren ausgeschieden werde. Um diese Frage handelte es sich, als der ganz exceptionelle Fall eines Cholestearin-Concrementes in der Blase eines Kranken in der Berliner medicinischen Gesellschaft besprochen wurde, und ich habe, auf die Eggel'sche Beobachtung gestützt, die Möglichkeit der Entstehung eines Cholestearin-Concrementes in der Blase anzudeuten gesucht, ganz abgesehen von anderen Möglichkeiten (Verfettung von Epithelien in kleinen Harnblasendivertikeln u. s. w.), welche dafür existiren könnten.

Der von von Krusenstern und Anderen angestellte Versuch, Thieren in Seifenlösung gelöstes Cholestearin in das Blut zu injiciren und in dieser Weise

entscheiden zu wollen, ob Cholestearin in den Harn übergehe, scheint mir durchaus bedenklich. Ich würde kein anderes, als ein negatives Resultat erwarten, wie es denn von Krusenstern auch erhalten hat. In der sauren Harnflüssigkeit und mit derselben wird doch aller Wahrscheinlichkeit nach niemals eine Natron- oder Kaliseife die Nierencapillaren passiren, und dieselbe kann deshalb auch das Cholestearin nicht in den Harn hinübertransportiren. — Um diesen Versuch mit Aussicht auf Erfolg anzustellen, müsste man erst untersuchen, ob die Seife als solche nach Injection in das Blutgefässsystem in den Harn übergeht.

Schliesslich macht mir Herr von Krusenstern den Vorwurf, dass ich „bis zum heutigen Tage“ meinen früheren Satz: „Ohne Cholestearin keine Myelinformen“ aufrecht erhalte, trotzdem dass nach den Untersuchungen von Liebreich und Neubauer dieser Satz „absolut unrichtig“ sei. Aus dem Vorhandensein von Myelinformen darf nach seiner Ansicht niemals auf die Anwesenheit von Cholestearin geschlossen werden, und meine derartigen Schlüsse seien deshalb „absolut unrichtig“. — Herr von Krusenstern thut mir aber damit wiederum Unrecht. Der Satz meines Buches (Pathologie des Stoffwechsels, S. 414), welchen er selbst citirt, lautet vielmehr wörtlich folgendermaassen:

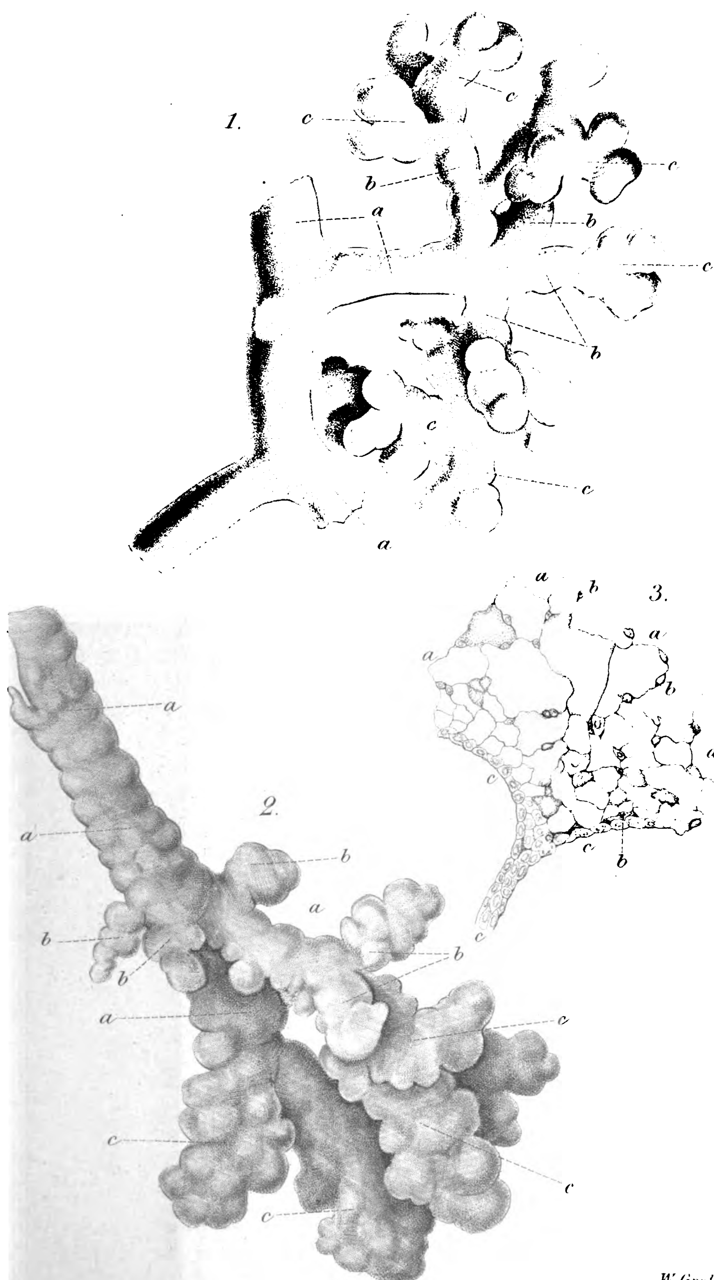
„Neubauer hat nachgewiesen, dass diese Formen (Myelinformen) auch erhalten werden können durch Vermischung von Ammoniak mit Caprylsäure und Capronsäure, und für die Erklärung des Entstehens der wunderbaren Formen ist diese Entdeckung sehr beachtenswerth. Aber von sämmtlichen von mir untersuchten Präparaten darf ich behaupten, dass sie weder Ammoniak, noch jene flüchtigen Säuren enthielten, und ich glaube deshalb meinen obigen Satz in der Form: „aus thierischen und pflanzlichen Organismen ohne Cholestearin keine Myelinformen“ aufrecht erhalten zu müssen. Und sollten sich in dieser Beziehung durch weitere Untersuchungen selbst Ausnahmen ergeben, so wird der Satz für die grösste Mehrzahl der Fälle Geltung behalten, und das Erscheinen von Myelinformen bei Behandlung der darauf untersuchten alcoholischen Gewebsextracte auf die Anwesenheit von Cholestearin mit grosser Sicherheit schliessen lassen dürfen.“

Ob ich hierin Recht habe, wird die Zukunft lehren. Wo es sich um die zweifellose Gewissheit handelt, ob Cholestearin vorhanden sei oder nicht, werde ich selbst nur dann befriedigt sein, wenn das Cholestearin im reinen krystallinischen Zustande dargestellt ist, und im Hinblick auf die von von Krusenstern erhobenen Bedenken werde ich selbst den Harn Schwangerer u. s. w. in dieser Beziehung erneuter Untersuchung unterwerfen.

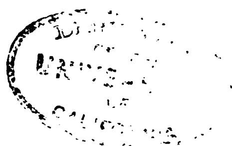
Marburg, den 10. Januar 1876.

Druckfehler.

Bd. LXIV.	Seite 567	Zeile 20	v. o.	lies: difficillimas statt clifficillimas
	- 568	- 9	v. o.	lies: aquis statt a quis
	- -	- 11	v. o.	lies: dem statt den
	- -	- 18	v. o.	lies: cinctus statt cinetus
	- -	- 20	v. o.	lies: ut statt est
	- -	- 23	v. o.	lies: alterave statt alterare
	- 569	- 15	v. o.	lies: überwölbten statt überwölkten
	- -	- 21	v. o.	muss hinter Gasse ein Punkt stehen
Bd. LXV.	- 145	- 3	v. u.	lies: russischem Militär-ärztl. Jahrb.



W. Grohmann sc.

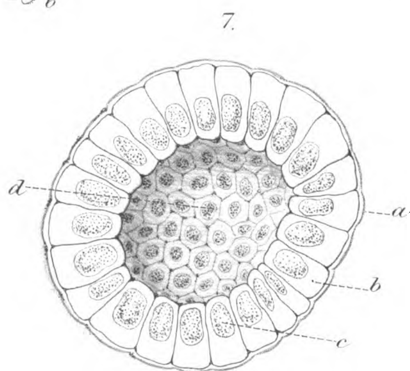


h
g
d
f
d

5.

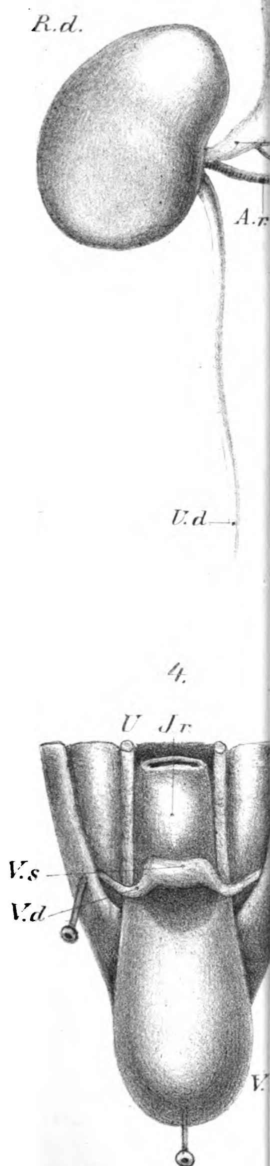
b
a
c
a
a
b
b

7.

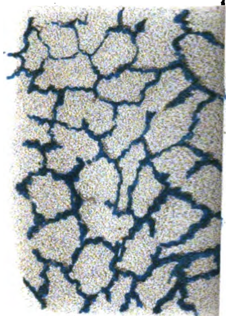


W. Grohmann sc.

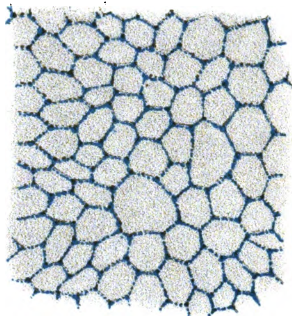


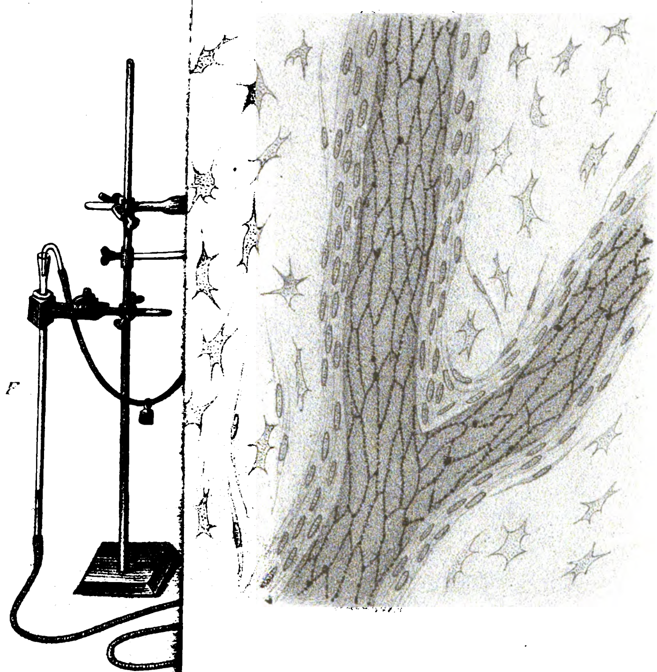

R.d.
A.r
U.d
4.
U
Jr.
V.s
V.d
V.
Dr. Schmerbach





4.

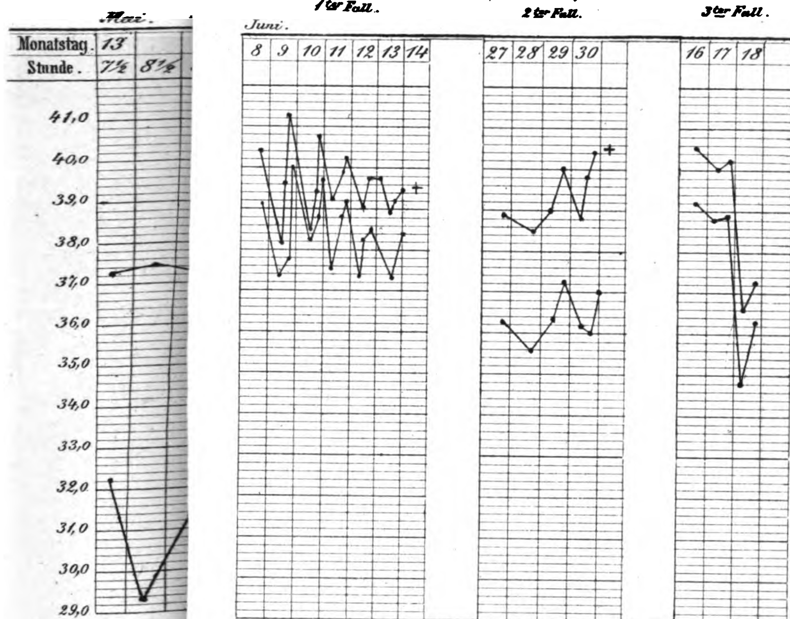




W. A. Meyn lith.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

3. Pneumonia crouposa.



a. bei der

Rechte Seite

6. Typhus abdominalis.

7. Erysipelas.

Juni.

Monatstag.			14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Stunde.	9½	9¾													

Juni.	12	13	14	15	16	17	18	19	20

41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0
30,0
29,0
28,0

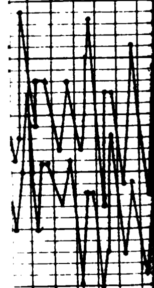
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.



...mitis aus

10 11 12 13 14

onitis aus Pa








LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1.

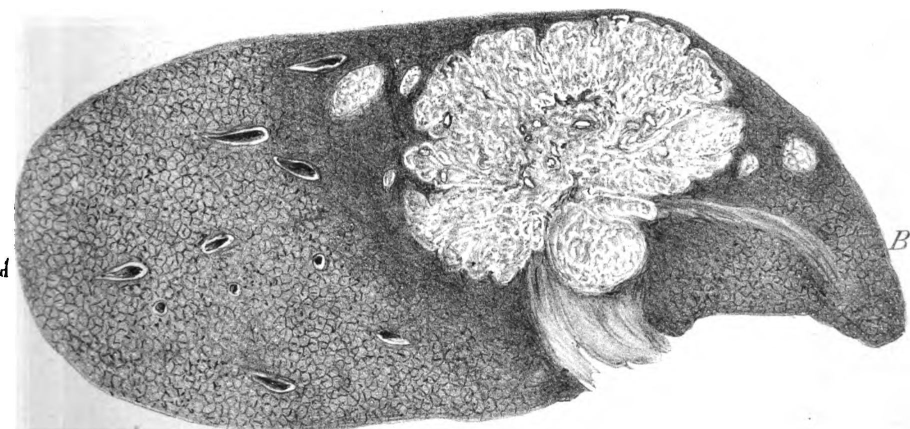
B

a

l. s.

1/2

2.



D. ...ozazeck fec. A. Schütze Lith. Inst. Berlin





Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVI. (Sechste Folge Bd. VI.) Hft. 2.

XI.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Von Dr. M. Litten,
Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

I. Ein Fall von schwerer Gicht mit Amyloiddegeneration.

Die Mittheilung des nachstehenden Falles schien mir sowohl wegen der Intensität der pathologischen Veränderungen, als ganz besonders wegen einer Complication wünschenswerth, welcher meines Wissens bisher in den einschlägigen Schriften niemals Erwähnung gethan ist.

Am 11. October 1875 wurde auf die hiesige interne Klinik des Herrn Geh. Raths Biermer ein 41jähriger Maschinenmeister aufgenommen, welcher die Symptome eines chronischen Siechthums in ausgesprochenster Weise darbot. Patient war schlecht genährt, sehr anämisch und ausserordentlich unbeweglich. Diese Unbeweglichkeit rührte von einer hochgradigen Erkrankung fast sämmtlicher Gelenke seines Körpers her. Beide Hüftgelenke waren adducirt und flectirt, die Kniegelenke standen unbeweglich in Flexionsstellung fixirt. In beiden Schulter- und im rechten Ellenbogengelenk war zwar eine geringe Beweglichkeit vorhanden, doch machte Patient so gut wie keinen Gebrauch davon. Vollständige Streckung der Ellenbogengelenke war ebenso wenig möglich, als die der Handgelenke. Die Finger und Zehen waren durch Subluxationen und Ankylosen, durch Auftreibungen und Verbiegungen im höchsten Grade missgestaltet; die Hände erhielten dadurch eine ausgesprochene wellenförmige Gestalt. Ausgiebigere active Bewegungen waren in keinem Gelenk möglich; passive Bewegungen sowie Druck waren sehr schmerzhaft. Die Haut über den besprochenen Gelenken blass, trocken und in starker Desquamation begriffen. Zwischen dem 2. und 3. Mittelhandknochen befand sich ein fast

haselnussgrosser, weicher, fluctuirender Tumor. Im Verlauf der Sehnen fühlte man circumscripte, bis stecknadelknopfgrosse Körnchen, welche dicht unter der Haut zu liegen schienen. Pat. nahm im Bett die erhöhte Rückenlage ein, welche er aus Furcht vor jeder Bewegung ängstlich innehielt. Gleich bei seiner Aufnahme wurde sehr beträchtliches Anasarca der Füsse, der Unterschenkel und der abhängigen Theile der Oberschenkel, sowie Höhlenhydrops constatirt.

Die Untersuchung der Lungen wies Infiltrate geringeren Umfanges in beiden Oberlappen nach. Das Herz von normaler Grösse, Töne an allen Ostien schwach, aber vollkommen rein. Herzstoss nicht fühlbar. Puls klein, fadenförmig, meist sehr langsam (48—52), regelmässig. Die Temperatur stets etwas unter der Norm. Milz und Leber boten keine Veränderungen dar. Urin bei der Aufnahme des Kranken sparsam, von mittlerem spec. Gewicht (—1015), hellgelb, ohne Sedimente, liess sehr reichlichen Albumingehalt erkennen. Beim Kochen und Zusatz von NO_5 erstarrte fast die ganze im Reagensglas befindliche Flüssigkeitssäule. Cylinder wurden nicht gefunden; von morphologischen Bestandtheilen nur vereinzelte weisse Blutkörperchen. Der Augenhintergrund völlig normal, ebenso wie die Sehkraft. Auf beiden Corneae einzelne alte Flecke. —

Die Anamnese ergab, dass Patient im Alter von 8 Jahren zuerst an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, welcher ihn 4 Monate an's Bett fesselte. Nach seiner Genesung blieb er 18 Jahre lang gesund, bis er 1860 von Neuem an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte, während er auf dem Dampfer Arcona eine Expedition nach Japan mitmachte. Nach 6 wöchentlicher Krankheit trat er in die Reconvalescenz ein, ohne jedoch vollständige Heilung zu finden. Nur noch in Intervallen fühlte er sich von seinen „rheumatischen“ Schmerzen vollständig frei, meistens wurde er von denselben arg gepeinigt. Eine 1871 in Warmbrunn gebrauchte Kur verschaffte ihm nur vorübergehende Linderung; bald stellten sich die alten Beschwerden wieder ein, es gesellten sich neue unerträglich-heftige Schmerzen in den Fingern dazu, und im Winter desselben Jahres bemerkte Patient zuerst Knoten und Verkrümmungen des rechten Ringfingers. Allmählich nahmen auch die anderen Finger und Zehen dieselben Verkrümmungen an, die grossen Gelenke wurden ebenfalls immer schmerzhafter und schwerbeweglicher, und 1873 kam es zur vollständigen Ankylose der Kniegelenke. Patient fühlte sich immer elender und kraftloser; seine Unbeweglichkeit nahm mehr und mehr zu, bis ihn dann das hochgradige Oedem der unteren Extremitäten zu jeder Bewegung untauglich machte. Vererbliche Krankheiten der Eltern waren angeblich nicht vorhanden.

Der Krankheitsverlauf im Hospital war ein sehr rapider; die Kräfte nahmen ersichtlich ab, der Eiweissverlust durch die Nieren war fortgesetzt ein sehr bedeutender, die Oedeme stiegen. Am 18. trat hartnäckiges Erbrechen auf, welches im Laufe der 3 nächsten Tage häufig wiederkehrte; im Ganzen wurde 18—19 mal erbrochen, jedesmal jedoch nur geringe Quantitäten. Pat. collabirte mehr und mehr, die Temperatur blieb constant unter der Norm, sank selbst bis auf 35,9° C., und unter den Erscheinungen extremster Erschöpfung starb der Kranke am 25. Oct., 14 Tage nach seiner Aufnahme in's Hospital.

Die während seines Aufenthaltes daselbst constatirten 24stündigen Harnmengen und die dazu gehörigen spec. Gewichte sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Datum.	Mengen in Ccm.	Spec. Gew.	Gehalt an Albumin.	Besondere Bemerkungen.
Oct. 12.	800	1015	sehr grosse Mengen.	Reaction sauer.
13.	600	1010	- - -	- -
14.	1000	1010	- - -	- -
15.	700	1010	- - -	- -
16.	1700	1015	- - -	- -
17.	1700	1007	- - -	- -
18.	1300	1008	- - -	6 mal } erbrochen.
19.	300	1010	- - -	5 mal } Katheterismus,
20.	600	1011	- - -	4 mal } React. alkal. Tri-
21.	500	1010	- - -	3 mal } pelphosphate.
22.	700	1010	- - -	
23.	700	1010	- - -	
24.	600	1011	- - -	
25.	100	1016	- - -	

Ich will noch dazu bemerken, dass der Urin während der ganzen Zeit stets blass-hellgelb und ganz klar war; niemals fand sich im frischen Harn, oder selbst nach 24stündigem Stehen ein Bodensatz. Die Reaction war meist schwach sauer (cf. besondere Bemerkungen). Cylinder wurden niemals, weisse Blutkörper nur vereinzelt gefunden. Eine quantitative Bestimmung des Gehaltes an Eiweiss und Harnsäure konnte aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden. Durchfall war nie vorhanden.

Die mitgetheilten anamnestischen und klinischen Daten sind der klinischen von Herrn Collegen Dr. Buchwald geführten Krankengeschichte entnommen, welche mir Herr Geh. Rath Biermer mit liebenswürdigster Bereitwilligkeit zur Verfügung stellte. —

Die Section machte ich 24 hor. p. m. Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich nur die behufs dieser Mittheilung wichtigeren Daten hervor:

Sehr abgemagerte Leiche mit hochgradigem Anasarca der unteren Extremitäten. An beiden Ohren bemerkte man, theils dem Helix, theils der hinteren Fläche der Concha aufsitzend, je 6—8 von normaler Haut bedeckte, kleine, harte, runde Knötchen. Die Gelenke der Hände und Füsse sehr verdickt und deform; in der Umgebung derselben fanden sich, mehr oder weniger oberflächlich gelegen, eine grössere Anzahl kleiner Tumoren, welche zum Theil hart waren, zum Theil fluctuirten. Sie waren von fibrösen Kapseln umgeben und bestanden ihrem Inhalt nach aus weissen härtlichen Bröckeln oder einem weissen gypsartigen Brei. Ebensolche, nur kleinere Massen, meist in Körnchenform durchsetzten die Strecksehnen am Handrücken und am Fuss, oder zogen sich, in die Scheiden derselben eingebettet, bis zum Ellenbogen resp. Kniegelenk herauf. In geringerer Zahl fanden sie sich auch in den Sehnen der Oberarme vor; ja an einzelnen Stellen der Extremitäten lagen sie als haselnussgrosse, weiche, stark fluctuirende Massen in der Muskelsubstanz selbst. Die Gelenke zwischen den einzelnen Phalangen und zwischen diesen und den Metatarsal- resp. Carpalgelenken waren, wie angeführt, verdickt und deform, theils durch Ankylose, theils durch Subluxation. Die sämmtlichen Gelenkflächen zeigten gypsartige Auflagerungen, welche entweder als dünne, eben noch

erkennbare Schicht, oder als eine mehrere Millimeter dicke Kappe den articulirenden Gelenkkopf ringsum und gleichmässig umgaben, — oder als umfangreichere, formlose Klumpen der Epiphyse des Knochens, meist seitlich, aufsassen; namentlich war dies an den beiden grossen Zehen der Fall, wo das Metacarpo-Phalangealgelenk beiderseits mit mächtigen Tophis besetzt war. Die hier verlaufenden Sehnen waren in den gypsartigen Massen vollständig unkenntlich geworden. Noch viel prägnantere Bilder lieferten die grossen Gelenke. Hier waren sämmtliche das Gelenk constituirenden Theile, Synovialmembran, fibröse Kapsel, Gelenkbänder und Knorpel mit einer ganz gleichmässigen weissen glänzenden Schmiere von Salbenconsistenz überzogen, der Art, dass die Gelenke wie mit Bleiweiss angestrichen aussahen. Am intensivsten zeigten dieses Verhalten die beiden ankylosirten Kniegelenke, deren Epiphysenperiost, Schleimbeutel und Ligamente mit sehr dicken Lagen dieses, wenn ich mich so ausdrücken darf, Gypsbreies durchsetzt resp. erfüllt waren. Von hier erstreckten sich die beschriebenen Massen, indem sie die Kniescheiben allseitig und vollständig umgossen, bis tief unter das subcutane Fettgewebe. Man brauchte nur von der Haut aus auf die Patellae einzuschneiden, um sofort auf diese glänzend weissen Einlagerungen zu treffen. Die Semilunarknorpel des Gelenkes waren zum grossen Theil geschwunden. Nächst dem Kniegelenk waren es die Fuss- und Ellenbogengelenke, dann die Schulter-, und zuletzt die Hüftgelenke, welche in absteigender Intensität diese Veränderungen darboten. Die über dem Olecranon gelegenen Schleimbeutel beider Seiten fanden sich ausgedehnt und mit eben diesen Massen erfüllt. Die Hüftpfannen waren intact, während die Oberschenkelköpfe wie in dünner Lage mit Gypspulver bestäubt aussahen. In keinem der erwähnten Gelenke fand sich ein Tropfen Flüssigkeit. Was den übrigen Theil des Skelettes betraf, so war zuerst die Wirbelsäule und deren Gelenke intact. Die Rippenknorpel waren von weissen Concretionen durchsetzt und stellenweise verknöchert; die Sternoclaviculargelenke dagegen zeigten die Auflagerungen wieder in stärkerem Maasse. Die Röhrenknochen des gesammten Skelettes waren auf Kosten ihrer Corticalsubstanz sehr verdünnt, so dass man z. B. den Röhrenknochen des Oberschenkels mit den Fingern ohne grosse Anstrengung beträchtlich zusammendrücken konnte (Atrophie in Folge von Nichtgebrauch?). Die Spongiosa erschien makroskopisch durchaus unverändert.

Im Abdomen, in beiden Pleurahöhlen und dem Pericard grosse Mengen hellgelber, klarer Flüssigkeit. Herzmuskel und Klappenapparat normal bis auf ganz frische verrucöse Excrescenzen auf der Vorhofsfläche der Mitralis. Die grossen Gefässe bis auf geringe Verfettungen der Intima aortae durchaus normal. Die Unterlappen der Lungen blutreich, luftleer (durch Collapsus); in beiden Oberlappen, nahe der Spitze, kleinere circumscripte, verkäste Knoten. Am weichen Gaumen fanden sich in der Schleimhaut zwischen Tonsillen und Uvula, sowie in den Ligg. glosso-epiglotticis weisse, stark glänzende Stellen, welche der Einlagerung jener gypsartigen Massen in die Schleimhaut ihren Ursprung verdankten. Eben solche fanden sich als stecknadelknopfgrosse Anhäufungen auf der Spitze der grossen Zungenbeinhörner, in den Ligg. thyreohyoideis lat. zwischen diesen und den Oberhörnern der Cart. thyreoidea, sowie auf letzteren selbst. Ferner in den Weichtheilen, welche die vordere Fläche des Zungenbeinkörpers umgaben. In den

Ligg. cricoarytaenoideis zogen sie sich als breite, weisse Streifen zwischen den Articulationsflächen beider Knorpel hin und erfüllten die Gelenke fast vollständig. Die peripheren, der Basis zunächst gelegenen Theile beider Giessbeckenknorpel zeigten Verknöcherungsheerde. Auch in der Cart. thyreoid. fanden sich jene weissen Massen abgelagert, und zwar an den Randtheilen der dem Oberhorn zunächst liegenden Abschnitten der Seitenplatten. Von hier erstreckten sie sich weiter in's Perichondrium und in die umgebende Musculatur, wo sie als Streifen und stecknadelknopfgrosse Anhäufungen eingebettet waren. Auch mitten auf der rechten Seitenplatte dieses Knorpels, zwischen Perichondrium und Musculatur sassen kleine, verschiebliche Tophi im Bindegewebe. Die Milz von normaler Grösse und derber Consistenz. Auf der Schnittfläche erschien sie sehr blutreich und etwas glänzend; die Follikel zahlreich und deutlich sichtbar. Bei der Behandlung mit Lugol'scher Lösung trat makroskopisch keine deutliche Farbenreaction ein; die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch eine geringe amyloide Degeneration der Arterien. Die Nieren beiderseits kleiner als normal (9 Cm. lang, 4½ breit, 2 dick). Die Kapsel liess sich ziemlich gut abziehen, trotzdem die Oberfläche des Organes sehr uneben war. Hier wechselten kleinste Cysten und körnig erscheinende Nierensubstanz mit vertieften, ziemlich glatten Partien ab; dazwischen erkannte man eine grosse Menge rundlicher prominirender Heerde von weiss-gelblicher Farbe, die, hanfkern- bis linsengross, in die Rinde beider Nieren eingesprengt waren. Auf dem Durchschnitt erschienen sie als gleichmässig gelbliche, solide Körperchen, welche nirgends in das Mark übergingen. Im Uebrigen war die Nierenoberfläche stark anämisch, von fettgelben Stellen zahlreich unterbrochen. Die Sternvenen gefüllt. Auf der Schnittfläche erschien die Rinde verschmälert (0,4 Cm.), verfettet und blutarm, während die Pyramiden, die stellenweise sehr nahe an die Peripherie herantraten, durch ihre dunklere Farbe abstachen. Besonders auffallend war die grosse Menge der durch das ganze Organ eingesprengten weissen Massen, welche entweder als kleine körnige Anhäufungen die ganze Niere durchsetzen, Mark sowohl als Rinde, oder als feine Streifen die Harnkanalbündel der Ferrein'schen Pyramiden bis zur Papilla renalis begleiteten. — Sehr massenhaft waren diese Anhäufungen in den Nierenkelchen, wo sie grössere Concremente bildeten, fehlten jedoch gänzlich in den Nierenbecken und den Ureteren. Die Schleimhaut der Nierenbecken liess zahlreiche, frische Hämorrhagien erkennen. Bei Einwirkung von Jodjodkaliumlösung hoben sich die Glomeruli als braunrothe Pünktchen sehr deutlich von der Rinde ab. Leber verfettet, sehr blutreich. — Die Follikel des Dickdarmes geschwellt, die Schleimhaut verdickt und schiefrig verfärbt, die Gefässe erweitert. Dicht unterhalb der Klappe finden sich 3 oberflächliche, kleine runde Substanzverluste in der Mucosa. — Die Blase zeigt das Bild der Vessie à colonnes in geringem Grade. Die übrigen Organe, namentlich auch die Retinae waren normal. Bei der sofort vorgenommenen chemischen Untersuchung gaben die beschriebenen gyps- und mörtelartigen Massen sehr deutliche Murexidreaction, entwickelten mit Kali kein NH_3 und hinterliessen beim Erhitzen und Verkohlen einen weissen Rückstand, der mit Wasser befeuchtet, rothes Lakmuspapier bläute und mit Säuren aufbrauste. Unter dem Mikroskop gesehen liessen sich dieselben als sehr zierliche Nadeln in meist büschelförmiger Configuration und Krystalldrusen unschwer erkennen. In polarisirtem Licht er-

wiesen sie sich als intensiv doppelbrechend. Es konnte demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen Einlagerungen aus harnsaurem Natron bestanden. Die anatomische Diagnose lautete demgemäss: Gicht; amyloid-entartete Schrumpfniere. Amyloide Degeneration der Milz. Frische Mitral-Endocarditis. Käsig-pneumonische Heerde in den Lungenspitzen. Gichtische Ablagerungen in sämmtlichen Gelenken und deren Umgebung. Gicht des Kehlkopfes. Chronischer Dickdarmkatarrh mit Folliculargeschwüren.

Die genauere Untersuchung der Milz wies nur einzelne Arterien als entartet nach, während die Follikel intact waren. — In der Niere, in welcher die amyloiden Veränderungen viel hochgradiger waren, fanden sich fast alle erhaltene Glomeruli, die Vasa affer. und sehr viele Arter. rectae des Markes entartet; sie zeigten unter dem Mikroskope ohne Zusatz von Reagentien den für die amyloide Degeneration charakteristischen Glanz und gaben ausserdem deutliche Jodreaction. Bei Behandlung mit Methylviolett und Auswaschen in verdünnter Essigsäure (nach der Vorschrift von Cornil) [1]) wurden die degenerirten Theile prachtvoll purpurroth, während alles Uebrige sich intensiv blau färbte. Die Kapseln der Glomeruli erwiesen sich durch concentrische Bindegewebsringe sehr stark verdickt, die Gefässknäuel selbst in grosser Anzahl verödet. Das interstitielle Gewebe der Nieren, sowie die Kerne darin waren ungemein vermehrt, die Harnkanäle der Rinde theils cystisch dilatirt, theils mit hyalinen Cylindern gefüllt. Dazwischen sah man überall vereinzelte durchgängige Harnkanäle mit wohlerhaltenem Epithel. Die Cylinder fanden sich auch im Mark sehr zahlreich, und zwar besonders in den grossen Sammelröhren; auf Querschnitten, welche nahe der Papille geführt waren, sah man nur sehr wenige durchgängige Kanälchen. Niemals gelang es mir, an einem dieser Cylinder die für amyloid charakteristischen Reactionen zu erhalten.

Das harnsaure Salz wurde in allen Abschnitten der Niere angetroffen. In der Rinde war dasselbe in büschelförmiger Configuration in den verbreiterten Zügen des interstitiellen Gewebes abgelagert, wo es zum Theil sehr regelmässig und zierlich um die Harnkanälchen gruppirt war, welche auf Querschnitten rings von diesen Krystallen umsäumt erschienen. Massenhafter fand es sich im Mark, wo es zu grossen Krystalldrusen angeordnet, die Lumina der Harnkanäle ausfüllte, oder in Nadelform, ebenso wie in der Rinde, die Interstitien durchsetzte. Die Verfettung der Epithelien und des interstitiellen Bindegewebes war stellenweise sehr hochgradig.

Ausser den Ablagerungen des harnsauren Salzes fanden sich noch an vielen Stellen der Niere, mehr in der Rinde als im Mark, amorphes Blutpigment und kleine Krümel, welche auf Zusatz von ClH vollständig verschwanden, ohne aufzubrausen (phosphors. Kalk). Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten soliden Heerde von weissgelber Farbe stellten sich mikroskopisch als kleine adenomatöse Neubildungen von deutlich papillärer Form heraus, welche sich in Hohlräumen befanden, die an ihrer Innenfläche dasselbe Epithel trugen, wie die papillären Wucherungen selbst. Dies Epithel glich vollständig dem der geraden Harnkanälchen.

In den Gelenkknorpeln fanden sich die Nadelbüschel des harnsauren Natrons zu grossen Gruppen vereinigt, ausschliesslich in der Intercellularsubstanz, und zwar

[1]) Archives générales. Juillet 1875.

in abnehmender Menge gegen die Epiphysengrenze zu, nicht innerhalb der Knorpelkapseln oder Zellen. Letztere erwiesen sich bis auf eine allerdings hochgradige Verfettung intact. (Wenn man aus derartigen Knorpelschnitten, die einige Stunden der Einwirkung des warmen Wassers ausgesetzt wurden, die harnsauren Salze entfernte, gelang es nicht, irgend welche Veränderung am Knorpel wahrzunehmen.) Ausserdem enthielt die Intercellularsubstanz eine sehr bedeutende Menge von Kalksalzen in amorpher und krystallinischer Form. Die entzündlichen Prozesse waren demgemäss, ohne die Gelenkknorpel in Mitleidenschaft zu ziehen, ausschliesslich an den ligamentösen Theilen des Gelenks abgelaufen. Es sind daher die erwähnten Ankylosen als fibröse oder „knorpelige" (in R. Volkmann's Sinne) aufzufassen, wobei es zu einer Verwachsung und Schrumpfung der Synovialsäcke und der Gelenkkapsel kommt, während die Gelenkknorpel erhalten bleiben. Dies war auch hier der Fall, wo die Synovialmembranen der Kniegelenke völlig untergegangen waren; daher erklärte sich auch die absolute Trockenheit in den Gelenken. Die Cartil. semilunares waren ebenfalls zum grossen Theil zerstört; an den vorhandenen Resten liess sich nicht mehr ihre normale Structur deutlich erkennen; durchweg waren sie in eine weisse, stark incrustirte, derbe Masse verwandelt, in welcher sich keine Knorpelzellen mehr nachweisen liessen.

Auch in der Spongiosa der Epiphysen waren in bedeutender Anzahl kleinste Heerde eingelagert, welche fast ganz aus harnsaurem NaO bestanden; in ihnen fanden sich die schönsten und grössten Krystalldrusen vor. Der Ablagerungen dieses Salzes im Periost der Epiphysen und im Perichondrium habe ich schon an einer anderen Stelle Erwähnung gethan. In den condylomatösen Excrescenzen auf der Mitralklappe habe ich keine Urate nachweisen können. —

Abgesehen von der grossen Ausdehnung und Intensität der gichtischen Veränderungen, bietet dieser Fall noch nach anderen Richtungen hin Bemerkenswerthes: Wir sahen einen nüchternen Mann aus unbemitteltem Stand ohne jede hereditäre Anlage an echter Gicht erkranken und zu Grunde gehen, ohne dass jemals typische Anfälle davon dagewesen waren. Nachdem einige sehr heftige Attaquen von acutem Gelenkrheumatismus vorangegangen waren, wovon die erste den Patienten im 8. Lebensjahre befiel, bekam er — scheinbar ohne die typischen Symptome — einige Anfälle von Chiragra, welche zu den vorher beschriebenen Verkrümmungen und Deformationen der Finger führten. Die charakteristischen Anfälle von Podagra sind niemals vorhanden gewesen, obgleich die Tophi an den grossen Zehen die bei Weitem umfangreichsten und ausgedehntesten waren. Virchow macht gelegentlich der Mittheilung eines Leichenbefundes bei einem Arthritiker (Bd. XLIV. dies. Arch.) darauf aufmerksam, dass die wahre Gicht bei unbemittelten Leuten nicht so selten sei, als man annehme, nur sei der Verlauf gewöhn-

lich ein anderer, wie bei Kranken aus begüterten Klassen, insofern als die Paroxysmen entweder ganz fehlen, oder doch in so abgeschwächter und unregelmässiger Form auftreten, dass sie mit den Gichtanfällen der Reichen kaum eine Aehnlichkeit darbieten. Und Garrod (l. c.) erwähnt ausdrücklich, dass bei Leuten, die früher öfter an Gelenkrheumatismen gelitten, wodurch überhaupt eine gesteigerte Prädisposition zum Erkranken in einem oder dem anderen Gelenk zurückbleibt, meist diese Gelenke zuerst ergriffen werden, falls sie später der Gicht zum Opfer fallen.

Jedenfalls handelte es sich bei unserem Patienten um die irreguläre Form der chronischen Gicht (nach Garrod), welche nach einem acuten und später chronisch gewordenen Gelenkrheumatismus zur Entwickelung gelangte, wobei die frappante klinische Aehnlichkeit zwischen den Gelenkdeformitäten in diesem Fall und denen bei der deformirenden Gelenkentzündung höchst auffallend war. Dass ein derartiger Prozess weder vorangegangen war, noch gleichzeitig bestand, glaube ich aus dem anatomischen Verhalten der Gelenke, besonders aus der vollständigen Integrität der Gelenkknorpel mit Sicherheit schliessen zu können.

Nächst den Symptomen von Seiten des Gelenkapparats nimmt die Beschaffenheit des Urins unser Interesse am meisten in Anspruch. Patient entleerte während seines Aufenthalts auf der klinischen Abtheilung beständig einen blassen, klaren, stark eiweisshaltigen Harn von mittlerem spec. Gewicht in meist subnormalen Mengen. Derselbe hatte keinen Bodensatz und zeigte keine Formelemente ausser einigen weissen Blutkörpern. Daneben bestand keine nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels, wohl aber sehr starkes Anasarka und Höhlenhydropsien. Dass hiernach eine Nierenerkrankung vorlag, konnte nicht zweifelhaft sein, — doch welche? Angesichts der Aetiologie des Falles wird man unwillkürlich zuerst an die Schrumpfniere erinnert, doch hat es trotzdem seine grossen Schwierigkeiten, den vorliegenden Symptomencomplex richtig zu deuten. Da mir die klinische Analyse dieses Falles augenblicklich ferner liegt, als die anatomische, so will ich die hier in Betracht kommenden Fragen nur andeuten. Nach der übereinstimmmenden Angabe aller Autoren, besonders der englischen, welche über die Nierenerkrankungen bei Gicht geschrieben haben, verhält sich der Harn bei der Nephritis uratica ebenso wie der,

welcher von genuin geschrumpften Nieren abgesondert wird; namentlich ist der Eiweissgehalt ein geringer, die Oedeme unbedeutend. Abgesehen davon, dass sich in unserem Fall bei dem anämischen und heruntergekommenen Patienten eine Hypertrophie des linken Ventrikels nicht ausgebildet hatte, war der Urin zu eiweisshaltig, die Oedeme zu stark für eine uncomplicirte Schrumpfniere. Ferner waren dafür die Harnmengen zu gering, die spec. Gewichte zu hoch, doch will ich darauf (und auf das Fehlen der morphologischen Bestandtheile bei grossem Eiweissgehalt) kein zu grosses Gewicht legen, da wir es mit einem Kranken zu thun haben, der sich sub finem vitae befand, und dessen Herzmuskel insufficient zu werden begann. Auch gegen die Annahme einer reinen Amyloiddegeneration der Nieren lässt sich Manches sagen: zunächst die erfahrungsgemässe Häufigkeit der Coincidenz von Gicht mit Nierenschrumpfung, dann das Fehlen des Milztumors, der Durchfälle u. s. w. Immerhin war die Beschaffenheit des Harns scheinbar so charakteristisch, dass klinischer Seits an dem Vorhandensein einer amyloiden Degeneration nicht gezweifelt worden war. In der That hat die Section diese constatirt, freilich zugleich mit Schrumpfniere, und so die Erklärung für das Harnbild in einer vollkommenen, wenn auch unerwarteten Weise gebracht. Denn meines Wissens ist diese Complication von Schrumpfniere und Amyloiddegeneration bei der Gicht bisher noch nie gesehen, und so scheint mir dieser Fall schon deshalb höchst bemerkenswerth, weil er zeigt, woran man in Zukunft zu denken haben wird, wenn bei einem Gichtkranken die Oedeme hochgradig werden und der Eiweissgehalt des Urins stark zunimmt. — Allerdings wäre dabei die Frage noch immer zu erörtern, ob es sich in diesem Falle nicht um eine zufällige Complication handelt. Indessen sind die chronischen Prozesse in den Lungen und im Dickdarm als Causalmoment für die Amyloiddegenerationen wohl sicher nicht anzusehen, weil die Ausdehnung derselben eine viel zu geringe war. Viel eher konnten die chronischen Entzündungen der Gelenke, welche schliesslich zu den hochgradigen Deformitäten und Ankylosen führten, als ätiologisches Moment in Betracht gezogen werden. In wie weit dann diese Gelenkveränderungen dem Rheum. artic. zuzuschreiben wären und wieviel davon auf Kosten der Gicht käme, wird sich schwer entscheiden lassen, nur führen chronisch entzünd-

liche Prozesse an den Gelenken, auch ohne Eiterung, erfahrungsgemäss zur Amyloiddegeneration, während dies bis jetzt von der Gicht nicht bekannt ist. Ich möchte jedoch an dieser Stelle einen Umstand nachdrücklich betonen, welcher meines Erachtens volle Beachtung verdient. Die amyloid entarteten Schrumpfnieren, welche ich bei diesem Fall von Arthritis urica fand, unterschieden sich für das blosse Auge in Nichts von den bei der Gicht gewöhnlich vorkommenden Schrumpfnieren, und ich hätte diese Complication bei der makroskopischen Besichtigung wahrscheinlich nicht erkannt, wenn dieselbe von klinischer Seite nicht angenommen gewesen wäre. Es ist daher nicht unmöglich, dass diese Complication bisher übersehen worden ist und sich im Gefolge der Gicht, besonders der schweren Fälle, nicht ganz selten vorfinden wird, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt ist.

Was die beiden chronischen Erkrankungen der Niere und ihr gegenseitiges Verhältniss anbetrifft, so halte ich es unter diesen Umständen für das Wahrscheinlichste, dass es sich dabei um zwei selbständig zur Entwickelung gekommene und verlaufende Krankheitsprozesse handelt. Nur möchte ich aus dem Umstand, dass die Granularatrophie der Nieren eine sehr gewöhnliche und verhältnissmässig früh auftretende Complication der Gicht ist, den Schluss ziehen, dass dieselbe der Amyloiddegeneration vorangegangen ist. Hierfür scheint mir auch der mikroskopische Befund zu sprechen, welcher eine so bedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit zweifellos sehr alten Schrumpfungsprozessen nachwies. Dass die amyloiden Veränderungen in der Niere so viel hochgradiger waren, als in der Milz, welche erfahrungsgemäss stets zuerst entartet, würde darin seinen Grund haben, dass die amyloide Degeneration ihren Sitz in einem schon früher erkrankten Organ nahm.

Ob das häufige Erbrechen als Vorbote drohender urämischer Erscheinungen aufzufassen ist, wird sich nicht sicher entscheiden lassen. Jedenfalls spricht die relativ grosse Urinmenge am 1. Tage des Erbrechens (1300 Ccm.) durchaus nicht dagegen, und andererseits kommt es auch bei der Nierenschrumpfung ohne jede Spur urämischer Intoxication häufig genug vor. Trotzdem halte ich angesichts des ganzen Krankheitsverlaufes doch die letztere für wahrscheinlicher, da in den 3 nächsten Tagen, an welchen das Erbrechen fortbestand, extrem geringe Mengen Harns entleert wurden.

Schliesslich will ich noch darauf hinweisen, dass die zahlreichen Ablagerungen des harnsauren Salzes im Larynx und besonders die Infiltration des Gelenks zwischen Ring- und Giessbeckenknorpeln mit Uraten absolut keine Störung der Phonation bewirkt hatten.

Gichtische Ablagerungen im Kehlkopf gehören übrigens zu den allergrössten Seltenheiten, und es findet sich in der gesammten Gichtliteratur nur eine einzige derartige Beobachtung von Virchow[1]), welcher einen „Tophulus“ im Larynx, und zwar am hinteren Ende des rechten Stimmbandes gefunden hat.

Bemerkenswerth erscheint es mir ferner, dass in allen denjenigen Kehlkopf- und Rippenknorpeln, in welchen solche Ablagerungen vorhanden waren, Verknöcherungen Platz gegriffen hatten, welche sich in der Form spongiöser Heerde inmitten der sonst unveränderten Knorpelsubstanz darstellten.

II. Ureteritis chronica cystica polyposa nebst cystischer Degeneration der Niere.

Hierzu Taf. IX. Fig. 1—2.

Bei einer am 12. October v. J. ausgeführten Section einer 75jährigen Frau fand ich als zufälligen Befund eine höchst eigenthümliche Missbildung des rechten Ureter, welche ihrer Seltenheit und Ausdehnung wegen von allgemeinerem Interesse sein dürfte. Von dem übrigen Sectionsbefund hebe ich nur hervor, dass die linke Niere mässig verkleinert und geschrumpft war (Länge 11 Cm., Breite 4½, Dicke 2, Breite d. R. 0,5). Der dazu gehörige Ureter zeigte nach keiner Richtung hin etwas von der Norm Abweichendes. Die rechte Niere war noch viel hochgradiger verkleinert, als die linke und zeigte keine Spur mehr von normalem Gewebe (7 Cm. 3. 1.). Die Kapsel war äusserst adhärent und liess sich nicht ohne Substanzverlust abziehen. Nach ihrer Entfernung erschien die Nierenoberfläche sehr uneben und höckerig. Schon mit blossem Auge sah man eine grosse Menge kleinster, durchscheinender Cysten, zwischen denen überall schwarze Pünktchen von derselben Grösse erkennbar waren, welche die Nierenoberfläche wie mit Schnupftaback bestreut erscheinen liessen. Es waren dies durch veränderten Blutfarbstoff gefärbte Cysten. Im Uebrigen wechselten diese prominirenden Stellen überall mit vertieften in regellosester Weise ab. Dabei hatte das Organ ausgesprochene Wachsfarbe und Wachsglanz. Auf der Schnittfläche traten an den erhaltenen Stellen des Parenchyms diese Farbe und Glanz noch deutlicher hervor. Die Rindensubstanz, welche bis auf 2,5 Mm. geschwunden war, stellte den einzig erhaltenen,

[1]) a. a. O.

wenn auch sehr hochgradig veränderten Rest des ursprünglichen Nierengewebes dar, während die Hauptmasse des Organs aus den erweiterten Nierenkelchen und Becken bestand, welche zusammen einen derben, mehrkammerigen Sack bildeten, dessen Schleimhaut zahllose Hämorrhagien zeigte und mit einer purulenten Flüssigkeit bedeckt war. Der Ureter dieser Seite, welcher als ein sehr dicker, etwas gewunden verlaufender Schlauch zur Blase zieht, hat in seinem oberen Abschnitt einen Umfang von 4 Cm. und erscheint auf der Innenfläche äusserst uneben. Diese Unebenheit seiner Schleimhautfläche beruht auf einer sehr grossen Menge runder, bläschenförmiger Körperchen von sehr verschiedener Farbe. Dieselbe variirt in allen denkbaren Nuancen von einem ganz lichten Gelbgrau bis zum dunkelsten Braun; dazwischen finden sich alle möglichen Farbenübergänge, wodurch das Bild ein sehr buntes und mannichfaltiges wird. Ebenso mannichfaltig ist die Grösse dieser blasigen Körperchen. Während die kleineren von ihnen die Grösse eines Caviarkornes haben, diesem auch im Uebrigen an Farbe und Gestalt nicht unähnlich erscheinen, kommen die grössten von ihnen einer Erbse sehr nahe. Dabei sind sie alle ganz prall gefüllt und bieten dem tastenden Finger das deutliche Gefühl der Fluctuation dar. Da sie ganz dicht gedrängt an einander stehen, ist es nirgend möglich, die Schleimhaut zwischen ihnen zu erkennen, sondern das Ganze bildet ein absolut gleichmässig grobkörniges Gefüge. Diese Veränderung reicht in einer Erstreckung von 13 Cm., vom Nierenhilus gerechnet, nach abwärts. Dann ändert sich das Bild bedeutend. Nachdem bis zu dieser Stelle die oben erwähnte Verbreiterung des Harnleiterumfanges eine fast gleichmässige gewesen war, verjüngt sich derselbe hier sehr schnell auf 2 Cm. Im Bereich dieses Abschnittes, welcher nur einige Centimeter lang ist, sind die Veränderungen nicht mehr so hochgradig, als weiter nach der Niere zu; wohl finden sich dieselben runden Bläschen, doch stehen sie hier nicht mehr so dicht, sondern lassen überall dazwischen die stark vascularisirte und verdickte Schleimhaut erkennen, welche auch alle übrigen Zeichen des chronischen Katarrhs trägt. Während weiter nach oben die bläschenförmigen Körperchen wie in die Schleimhaut eingesetzt und darüber prominirend erschienen, hängen sie im Bereich dieses Abschnittes an dünnen, zum Theil lang ausgezogenen Stielen, wie Beeren an ihrem Stengel. Noch weiter peripher nach der Blase zu ändert sich das Bild wiederum. Zuerst fällt es auf, dass die beschriebenen runden Bläschen vollständig fehlen. Wir haben nunmehr eine glatte Fläche vor uns. Der Umfang des Organs beträgt hier nur noch 1,5 Cm. und noch weiter abwärts 1 Cm. Unmittelbar unterhalb des Aufhörens jener bläschenförmigen Neubildungen zieht ein weisslicher Narbenstrang durch die ganze Breite des Harnleiters, welchem 1,4 Cm. weiter abwärts ein zweiter parallel läuft. Dieser letztere bildet durch verschiedene, sich kreuzende Narbenzüge eine complicirte Figur, welche an die Narben erinnert, die runde Magengeschwüre nach ihrer Heilung darzubieten pflegen. Zwischen diesem, das Lumen des Ureter nicht unerheblich verengenden Narbenstrang und dem zuerst beschriebenen befindet sich, den ganzen zwischenliegenden Raum in der Mucosa einnehmend, eine seichte längsovale ziemlich regelmässig begrenzte Erosion, in welcher ein rauhes, zackiges, schwarzes Concrement liegt, dass bei mässiger Härte aus einem harnsauren Kern und einem Mantel von oxalsaurem Kalk besteht. Unterhalb des zweiten Narbenzuges finden sich noch 2 andere Concremente von

derselben chemischen Zusammensetzung in die Schleimhaut eingebettet. Dicht über der Insertion in die Blase beträgt der Umfang des Ureter nur noch 7 Mm. Die Insertion in die durchaus normale Blase bietet nichts Bemerkenswerthes dar.

Die feinere Untersuchung jener in die Ureterenschleimhaut eingebetteten und ihr adhärirenden Cysten ergab, dass ihre Wandungen ungleich dick und sehr reichlich vascularisirt waren. Ihrer Grundmasse nach bestanden sie aus Bindegewebe, welches auf seiner freien Fläche ein einschichtiges Plattenepithel trug. Den Inhalt derselben bildeten mehr oder weniger trübe, schleimig-fadenziehende, flüssige Massen, die neutral reagirten und bei der Behandlung mit $\bar{A}$ deutliche Mucinfällung ergaben. Die mikroskopische Untersuchung wies eine grosse Anzahl verschiedenartiger morphologischer Bestandtheile darin nach. Ausser weissen und rothen Blutkörperchen, welch letztere besonders in den grösseren und dickwandigeren Cysten vorhanden waren, fand sich stets eine grosse Menge freier Kerne mit je 1—2 Kernkörperchen und stark granulirtem Inhalt. Ihre Natur als Kerne wurde festgestellt durch ihr mikrochemisches Verhalten gegenüber dem $\bar{A}$ und verschiedenen Farbstoffen (Hämatoxylin und Methylviolett). Ausserdem fanden sich in variirender Menge wohl erhaltene Plattenepithelien und grosse Fusszellen, wie sie in den tieferen Schichten der Ureterenschleimhaut constant vorkommen. Ferner enthielten diese Cysten grosse, amorphe und stark glänzende, in verdünnter Kalilauge lösliche Schollen und Klumpen, welche theils ganz homogen erschienen und mit grossen Fetttröpfchen besetzt waren, theils in ihrem Centrum aus einer stärker lichtbrechenden Masse bestanden, welche sich mit zackiger, riffartiger Begrenzung gegen ihren Mantel absetzte; noch andere Schollen hatten in ihrer Mitte einen geschichteten Kern. Ganz analoge Gebilde waren in den cystischen Hohlräumen der zugehörigen Niere eingeschlossen, auf welche ich noch einmal zurückzukommen haben werde. —

Schliesslich fanden sich in dem Cysteninhalt noch sehr eigenthümliche, den Riesenzellen ähnliche Bildungen in ansehnlicher Menge vor. Dieselben erschienen als grosse, runde, scharf contourirte Protoplasmamassen, welche in fast regelmässigen Abständen kernartige Gebilde enthielten, die sich mit Hämatoxylin und Methylviolett intensiv und distinct blau färbten, wogegen die sie umgebende Masse eine ganz diffuse Färbung annahm. Auch bei der Behandlung mit $\bar{A}$ traten die Kerne noch distincter hervor, während die Grundsubstanz, in welcher sie eingebettet erschienen, unverändert blieb, oder nach längerer Einwirkung des $\bar{A}$ erblasste und aufquoll. Eine Erklärung für diese Gebilde zu geben, sehe ich mich ausser Stande; es genügt mir, ihre Aehnlichkeit mit Riesenzellen hervorgehoben zu haben.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei dem in Rede stehenden Präparat um eine hochgradige cystische und polypöse Degneration der Ureterenschleimhaut handelt, wobei es zunächst gleichgültig bleibt, ob die cystischen Erweiterungen aus Krypten, über welchen sich die Schleimhaut geschlossen, oder aus Drüsen hervorgegangen sind. Immer muss man als das Primäre eine Retention des von den Drüsen oder der Schleimhaut abgesonderten Secrets annehmen, wozu die Einkeilung

der Concremente und der davon abhängige hochgradige Katarrh der Urterenschleimhaut die erste Veranlassung bildete. Die grosse Seltenheit derartiger Schleimcysten im Ureter gegenüber der relativ grossen Häufigkeit von starken Katarrhen seiner Schleimhaut in Folge von Verengerungen (narbige Constrictionen, Calculi etc.) erklärt sich aus den weiten und offenen Orificien der Krypten, aus denen das weiche Secret leicht herausfliessen kann [1]), und aus dem Fehlen von eigentlichen Drüsen. Wenn nichtsdestoweniger eine derartig ausgedehnte cystische Degneration der Schleimhaut angetroffen wird, so müssen unserer Ansicht nach noch ganz besondere Gründe anatomischer Art vorliegen, welche ein solches Vorkommen erklären, und diese suchen wir entweder in einer abnormen Tiefe der Krypten, oder in einer ungewöhnlich reichlichen Entwickelung von Schleimdrüsen. Letztere werden im Ureter so inconstant gefunden, dass ihr Vorkommen von vielen Anatomen ganz geleugnet wird [2]); aber auch die wenigen Autoren, welche sie bestimmt gesehen zu haben angeben, betonen ihre Seltenheit und ihr ausschliessliches Vorkommen im oberen Abschnitt des Harnleiters, auf welchem ja auch in diesem Fall die Cystenbildung beschränkt geblieben war. Ich selbst habe anlässlich dieses Falles eine Anzahl von Ureteren auf das Vorkommen von Drüsen untersucht, ohne dieselben jemals auffinden zu können. Nur hie und da traf ich auf vereinzelte offene kryptenartige Bildungen im obersten Theil des Harnleiters. — Die mikroskopische Untersuchung der zu diesem Ureter gehörigen Niere ergab Folgendes:

Auf Flächenschnitten, die der Oberfläche parallel geführt waren, bekam man Bilder, welche an grossmaschiges Fettgewebe erinnerten. Das normale Nierengewebe war ersetzt durch ein System ungleich grosser runder Hohlräume, zwischen denen sich Züge eines derben, fibrillären, sehr kernreichen Bindegewebes und mächtig verdickte, zum grössten Theil vollständig verödete Gefässe vorfanden; ganz vereinzelt traf man dazwischen auf ein scheinbar unverändertes Harnkanälchen. Die erwähnten Hohlräume, aus denen fast das ganze vorhandene Nierenparenchym bestand, liessen sich grossentheils unschwer als dilatirte Harnkanäle nachweisen. Von den Kapseln der Glomeruli oder letzteren selbst war fast nichts mehr zu erkennen. Man konnte viele Präparate durchmustern, ehe man einen geschrumpften oder verödeten Gefässknäuel zu sehen bekam. — Den Inhalt der meisten jener Cysten bildeten schollige Massen von gallertiger Beschaffenheit und gelblicher bis ausgesprochener Honigfarbe, die theils ganz homogen waren, theils kleinere derartige

[1]) Virchow, Geschwülste. Bd. I, 11. Vorlesung.
[2]) Henle, II. Bd. 2. Aufl. S. 337.

Massen und Zellenreste, oder endlich wohl erhaltene Harnsäurekrystalle einschlossen. Bei vielen waren die Centren exquisit geschichtet, oder setzten sich, genau wie in den analogen Gebilden der Ureterencysten, mit scharfem, ausgezacktem Rand gegen die gallertige Grundsubstanz ab. Stets war die Farbe der Centren dunkler, als die der umgebenden Massen.

Die Substanz dieser scholligen Gebilde ergab Eiweissreaction. Andere Cysten waren mit festem granulirtem Inhalt erfüllt, welcher als das Product eines gerinnenden Transsudates aufgefasst werden musste. Diejenigen endlich, welche schon bei makroskopischer Betrachtung braunroth bis dunkel blutroth erschienen, erwiesen sich bei genauerer Untersuchung als Blutcysten, deren Inhalt je nach der Veränderung des Blutfarbstoffes verschieden gefärbt war, gelblich braunroth bis schwärzlich; zum Theil enthielten sie Pigment. — Cholestearin als Cysteninhalt wurde nicht gefunden. —

Sehr viele dieser cystischen Hohlräume trugen an ihrer Innenfläche ein helles, ziemlich grosskerniges Epithel, welches mit dem der geraden Harnkanälchen die grösste Aehnlichkeit hatte. Auf Längsschnitten konnte man noch viel deutlicher erkennen, dass diese Cysten wirklich aus erweiterten Harnkanälchen hervorgegangen waren; einzelne von ihnen waren noch mit vollständigem, wohlerhaltenen Epithelbelag versehen, andere zeigten neben wohlerhaltenen Epithelien auch solche, welche schon „colloid" entartet waren (derartige Epithelien bildeten einen homogenen, glänzenden Tropfen, welcher die normale Epithelform noch deutlich erkennen liess), — in noch anderen endlich fanden sich nur solche colloid entartete Epithelialtropfen. Derartige Cysten, welche das letztbeschriebene Verhalten zeigten, machten den Eindruck, als ob sie aus sich zum Theil deckenden glänzenden Schuppen zusammengesetzt wären. Daneben und dazwischen lagen überall die weiter oben beschriebenen Hohlräume, welche in toto mit den homogenen, glänzenden Colloidmassen erfüllt waren. So konnte man hier nebeneinander sehr gut alle Phasen dieser epithelialen Veränderungen beobachten; anfangs Ectasie der Harnkanälchen, dann Umwandlung zuerst einzelner, später aller Epithelien in glänzende Tröpfchen, endlich vollständige Ausfüllung der cystischen Hohlräume mit homogener klumpiger Proteïnsubstanz [1]).

Es ist nach diesem Befund mehr als wahrscheinlich, dass diese gallertigen Massen, welche sich sowohl in den Nieren, als in den Uretercysten vorfanden, nichts Anderes waren, als „colloid" entartete Epithelien, welche allmählich zu grösseren formlosen Klumpen confluirt waren.

Ob auch die Kapseln der Glomeruli sich in diesem Falle an der Cystenbildung betheiligten, kann ich nicht entscheiden, da ich kein einziges Präparat fand, aus welchem dies mit Sicherheit hätte geschlossen werden müssen. Niemals sah ich als Cysteninhalt ein

[1]) In ganz analoger Weise ist dieser Vorgang von Erichsen beschrieben, cf. dies. Arch. Bd. XXXI. S. 380.

Gebilde, welches Aehnlichkeit mit einem Glomerulus oder einem Theil desselben gehabt hätte. Indess konnte andererseits auch nicht für alle Cysten der Nachweis geliefert werden, dass sie aus Harnkanälchen hervorgegangen waren.

Die vorliegende Erkrankung der rechten Niere bestand demnach in einer durch Ureterenverschluss bedingten Hydronephrose, welche durch die hochgradige cystische Degeneration der geraden Harnkanälchen und den Schwund des übrigen Nierenparenchyms ausgezeichnet war; eine Affection, welche noch dadurch an Interesse gewinnt, dass sie mit einer verwandten Veränderung des zugehörigen Harnleiters gleichzeitig auftrat.

Der Befund an der linken Niere, welche, wie ich zu Anfang dieses Aufsatzes hervorhob, die Erscheinungen der Granularatrophie darbot, und die, wie ich noch hinzufügen will, ziemlich reichlich mit „Colloidcysten" durchsetzt war, macht es sehr wahrscheinlich, dass auch die rechte Niere sich ursprünglich, d. h. vor ihrer totalen cystischen Degeneration im Zustand der Granularatrophie befunden habe. Erst später kam es dann zur Einkeilung des Concrements und damit zu der beschriebenen Entartung des Ureters und zur Hydronephrose. Vielleicht ist die Annahme einer vorangegangenen Granular- oder Altersatrophie geeignet, die hochgradigen und von dem gewöhnlichen Befund bei der Hydronephrose wesentlich abweichenden Erscheinungen zu erklären.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. IX.

Fig. 1 zeigt den erweiterten Ureter nebst der cystischen Entartung seiner Schleimhaut. Bei a und c Narben; dazwischen bei b die Schleimhauterosion, in welcher ein Concrement eingekeilt war.

(Präparat No. 127. V. J. 1875. Sammlung d. hiesig. pathol. Institutes.)

Fig. 2 stellt die verschiedenen morphologischen Bestandtheile dar, welche den Inhalt der Uretercysten bildeten. a Fusszelle. b Kerne mit Kernkörperchen und granulirtem Inhalt. c d e homogene Gallertklumpen, c mit Fetttröpfchen, d mit zackig begrenztem Kern, e mit geschichtetem Kern. f Riesenzellen ähnliches Gebilde.

XII.

Ueber die Structurveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene.

Von Dr. A. Buchwald,
Assistenten an der medicinischen Klinik zu Breslau
und
Dr. M. Litten,
Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

Zwei Fälle von Herzverfettung, welche der Eine von uns (Litten) im hiesigen Allerheiligen Hospital zu beobachten und behandeln Gelegenheit hatte, zeigten während des Lebens die Erscheinungen der Stauungsniere in hohem Grade, während die Section ausgesprochene Schrumpfnieren zu Tage förderte, welche daneben allerdings auch die Charaktere von Stauungsnieren an sich trugen. Dieser unerwartete Befund veranlasste uns, die vielfach discutirte und fast immer im negativen Sinne beantwortete Frage, ob interstitiell-nephritische Prozesse von einer Stauung abhängig sein könnten, wieder aufzunehmen und experimentell zu prüfen. Wir wurden zu erneuter Untersuchung um so mehr aufgefordert, als die einschlägigen experimentellen Arbeiten von Frerichs, Robinson, Meyer, Munk und Erythropel über das Verhalten einer künstlichen Stauungsniere nach dem 4. Tage keinen Aufschluss geben, indem sämmtliche Versuchsthiere genannter Autoren nicht über den 4. Tag hinaus am Leben erhalten werden konnten. Obgleich auch wir, um Stauung hervorzurufen, die Nierenvene unterbanden und dieselben Versuchsthiere, Hunde und Kaninchen, wählten, gelang es uns doch, einzelne Thiere bis acht Wochen nach der Unterbindung am Leben zu erhalten. Indem wir die Thiere in verschiedenen Zwischenräumen tödteten, vermochten wir die der Unterbindung nachfolgenden Veränderungen in ihren verschiedenen Entwickelungstadien zu verfolgen, wobei wir uns, ohne den secretorischen Vorgängen für jetzt eingehendere Beobachtung zu schenken, wesentlich an die histologischen Veränderungen des Organs hielten.

Wir unterbanden theils in Narcose (Chloral, Aether), theils ohne dieselbe, unter Anwendung von Carbolsäure und Catgut, bei Hunden durch Laparotomie vom Bauch aus, bei Kaninchen vom Rücken her extraperitoneal stets die linke Vena renalis.

Die Erscheinungen in der ersten Zeit nach der Ligatur sind von früheren Untersuchern genügend gewürdigt, und können wir das von ihnen Gesagte im Wesentlichen bestätigen. Gleich nach der Unterbindung wird die Niere dunkelblauroth und beginnt zu schwellen. Wenige Stunden später fanden wir sie in allen 3 Zonen stark hyperämisch, die Kapsel leicht ablösbar, die Rindenzeichnung vollkommen erhalten.

Die Differenz zwischen rechter und linker Niere erhellt aus folgenden Maassen und Gewichten, welche 4 Stunden nach der Operation constatirt wurden.

	Rechte Niere	Linke Niere (mit ligirter V. R.)
Gewicht . . .	4,7 Grm.	6,7 Grm.
Länge	2,9 Cm.	3,2 Cm.
Breite	1,4 -	1,5 -
Dicke	1,5 -	1,6 -
Breite der Rinde	0,25 -	0,3 -

Die besonders von Munk unter denselben Verhältnissen an den Nierenepithelien gefundenen Veränderungen vermissten auch wir niemals; dieselben bestanden in dem Auftreten von Fetttröpfchen innerhalb der Rindensubstanz. Diese Veränderung war constant und begann meistens schon nach 12 Stunden; häufig jedoch hatte die Verfettung um diese Zeit schon einen erheblichen Grad erreicht. Die Angaben Erythropels [1]), welcher einige Zeit nach der Unterbindung nur einige „schleifenförmige“ Kanälchen verändert, und zwar mit einer feinförmigen, zum Theil aus Fett bestehenden Masse gefüllt fand, woraus er den Schluss zog, dass die Bellini'schen und die Henle'schen Kanälchen sich dem Eingriff gegenüber verschieden verhielten, können wir demnach durchaus nicht bestätigen.

Zu derselben Zeit zeigt die Niere eine ödematöse Schwellung. Blutungen zwischen Nierenkapsel und Oberfläche, und in die Kapsel der Glomeruli begleiten die fast immer vorhandene Thrombose der

[1]) Zeitschrift f. rat. Medicin. Bd. XXIV. 1865, mitgetheilt von W. Krause.

Ven. renalis. Starke Ectasie aller, besonders der circumcapsulären Capillaren, mässige der Schlingen des Glomerulus.

In den nächsten 24—36 Stunden nehmen alle diese Erscheinungen an Intensität zu. Das Colorit der Niere ist um diese Zeit blauroth, unterbrochen von gelb gefärbten, verfetteten Partien der Rinde, weniger der Marksubstanz. Blutextravasate grösseren und kleineren Umfangs werden im Parenchym schon makroskopisch bemerkbar. Zahlreiche Wägungen und Messungen um diese Zeit angestellt (die meisten Versuchsthiere starben auch uns innerhalb der ersten 3 Tage) ergaben prägnante Unterschiede zwischen dem gesunden und kranken Organ. Gewichtsunterschiede bis zu 4 Grm. wurden constatirt; entsprechend differirten die Maasse:

(Protocoll nach 30 hor.)

	R.	L.
Gewicht . . .	7,0 Grm.	10,1 Grm.
Länge . . .	3,5 Cm.	3,7 Cm.
Breite . . .	1,7 -	2,5 -
Dicke . . .	1,3 -	1,7 -
Breite der Rinde	0,2 -	0,3 -

Schwellung, Oedeme, Blutung, Verfettung nehmen während der nächsten Tage auf der operirten Seite noch zu, so dass die angegebenen Verhältnisszahlen für die unterbundene Seite noch grösser ausfallen. Entzündliche Prozesse werden nicht bemerkt.

Erst gegen den 6. Tag konnten wir eine allmähliche relative Abnahme der Grösse und des Gewichts an der operirten Niere constatiren, so zwar, dass die letztere immer noch etwas grösser und schwerer gefunden wurde, aber nicht mehr in gleichem Maasse wie früher. Von dieser Zeit an wird die unterbundene Niere kleiner, und es lassen sich deutliche Abnahmen der Grösse und des Gewichts auf der unterbundenen Seite constatiren.

Protocoll eines am 9. Tage nach der Unterbindung getödteten grossen Kaninchens:

	R.	L.
Gewicht . . .	6,0 Grm.	5,7 Grm.
Länge . . .	3,3 Cm.	3,0 Cm.
Breite . . .	1,7 -	1,3 -
Dicke	1,6 -	1,4 -
Breite der Rinde	0,3 -	0,2 -

Capillaren strotzend gefüllt. Kapsel glatt ablösbar; zwischen ihr und Nierenoberfläche entfärbte Blutcoagula, hochgradige Veränderungen (Verfettung und Zerfall) der Epithelien. Keine Entzündungsheerde.

Am 13. Tage nach der Ligatur fanden wir folgende Verhältnisse bei einem kleinen weiblichen Kaninchen.

	R.	L.
Gewicht . . .	4,6 Grm.	4,0 Grm.
Länge . . .	2,6 Cm.	2,3 Cm.
Breite . . .	1,2 -	1,0 -
Dicke . . .	1,4 -	1,1 -
Breite der Rinde	0,2 -	0,15 -

Papille intensiv gelb gefärbt; mikroskopisch erweisen sich die Sammel- und Hauptröhren in ihrer Textur stark verändert, mit Detritusmassen, welche vom Zerfall der Epithelien herrühren, vollgepfropft. Bei der Färbung mit Hämatoxylin bekommt die ganze Papillarschicht des Organs ein eigenthümlich mattes homogenes Aussehen, ohne dass auch nur eine Spur von Kerntinction zu erkennen wäre. Auch die Rinde zeigt um diese Zeit sehr bedeutende Texturerkrankung, vorzugsweise ausgesprochen in den Markstrahlen. Die Epithelien sind hier, wie im Mark selbst zerfallen und bilden Trümmerhaufen, welche in regelloser Weise die Schlingenschenkel verstopfen. Endlich, aber nach unseren Beobachtungen zuletzt, erleiden auch die Epithelien der Tub. contorti und diese selbst die analogen Veränderungen, welche im Wesentlichen in der Degeneration der Epithelien und der Ausfüllung der gewundenen Harnkanälchen mit diesen Zelltrümmern bestehen. Von den anfangs so sehr prägnanten und überreichlich gefüllten Capillaren ist keine Spur mehr zu sehen; dagegen zeigt sich als Ueberrest früherer Blutungen scholliges Blutpigment durch die ganze Rinde zerstreut. Interstitielle Prozesse konnten wir nicht wahrnehmen.

Im auffallendsten Contrast gegen diese hochgradige Degeneration der gesammten Tubuli uriniferi stehen die scheinbar ganz unveränderten Glomeruli. Wohl erscheinen sie etwas kleiner, als auf der gesunden Seite, doch lassen sich auch bei stärkster Vergrösserung keine Texturveränderungen an ihnen wahrnehmen, namentlich trat die distincte Kernfärbung bei Behandlung mit Hämatoxylin im Vergleich zu der verwaschenen und diffusen Färbung der übrigen Nierenabschnitte auf's Evidenteste zu Tage.

Sehr erwähnenswerth scheint uns das Verhalten der Glomeruli gegenüber den übrigen Bestandtheilen der Rinde, welches wir bei sämmtlichen Nieren, die wir um diese Zeit untersuchten, wiederkehren sahen. Durch die ungleich grössere Betheiligung der Rindenharnkanäle an dem degenerativen Prozess, durch ihr Zusammenfallen und Schwinden, woran zwar vorzugsweise die Markstrahlen, aber auch die Schaltstücke und die im Labyrinth gelegenen Tub. contorti theilnehmen, geschieht es, dass die Glomeruli sich einander nähern und mehr an die Nierenoberfläche heranrücken. Es entstehen dadurch mikroskopische Bilder, wie man sie auch bei anderen Formen der Atrophie dieses Organs zu Gesicht bekommt, so bei der

Hydronephrose und den narbigen Schwielen, welche die Residuen der geheilten embolischen Infarcte bilden; nur mit dem Unterschiede, dass die Glomeruli in unseren Fällen stets wohlerhalten angetroffen wurden, während sie bei jenen pathologischen Vorgängen meist veröden.

Die Nieren eines am 40. Tage nach der Unterbindung getödteten grossen Kaninchens ergaben folgenden Befund (Protocoll vom 16. Juni 1874)[1]).

	R.	L.
Gewicht . . .	6,5 Grm.	1,5 Grm.
Länge . . .	3,4 Cm.	2,1 Cm.
Breite . . .	2,0 -	0,8 -
Dicke . . .	1,7 -	1,0 -
Breite der Rinde	0,5 -	0,2 -

Die Malpighi'schen Gefässknäuel sind zum grossen Theil links um ¼ ihres Durchmessers kleiner, als die der gesunden Seite. Auf gleichem Flächenraum zählt man links 5, rechts dagegen nur 1 Glomerulus. Das oben angedeutete Näherrücken der Glomeruli an die Nierenoberfläche, durch Schwund der in den oberflächlichsten Nierenschichten verlaufenden Harnkanälchen bedingt, hat hier derartig zugenommen, dass die Entfernung zwischen Nierenoberfläche und erster Glomerulusreihe nur den Durchmesser eines Knäuels beträgt, während auf der gesunden rechten Seite derselbe Zwischenraum mindestens doppelt bis dreifach so gross ist. Die Glomeruli selbst bieten in ihrer Structur keine erkennbaren Veränderungen dar. —

Die Markstrahlen fehlen stellenweise fast gänzlich, an anderen Partien sind sie durch längsverlaufende, streifenartige, ungemein veränderte Kanälchenreihen angedeutet, deren Breite sich zu denen der gesunden Niere wie 2 : 7 verhält. Sie bestehen aus ganz homogenen scholligen Massen, zwischen denen sich überall Epithelialtrümmer vorfinden; nirgends erkennbare Kerne. Die Tub. contorti der Labyrinthe zeigen diese Veränderungen nur zum Theil; viele von ihnen sind noch wohl erhalten und geben bei Hämatoxylinbehandlung deutliche Kernfärbung.

Die Höhe der Grenzschicht der kranken Seite verhält sich zu der der gesunden = 2 : 5. Die Kanälchen der Marksubstanz sind wieder vollkommen durch dieselben Massen epithelialen Ursprungs, einzelne durch amorphen Blutfarbstoff ausgefüllt. Querschnitte durch die Marksubstanz, nahe der Papille geführt, zeigen diese obturirenden, soliden Cylinder ungemein deutlich; nur ausnahmsweise finden sich noch erhaltene und vollkommen durchgängige Sammelröhren. In allen Theilen des so veränderten Organs, am wenigsten jedoch in den Glomerulis findet sich amorphes Blutpigment.

Besonders erwähnenswerth erscheint es uns, dass wir in 2 derartigen Fällen eine ungewöhnlich reiche Entwickelung von colla-

[1]) Vgl. die beiliegende Abbildung (nat. Grösse).

teralen Venennetzen vorfanden, welche die Figur in natürlicher Grösse veranschaulicht. Diese Collateralbahnen führten von der Nierenkapsel theils zur V. cava inf. und V. suprarenalis, theils zu lumbal- und diaphragmatischen Venen und hatten ungefähr das Kaliber der normalen V. renalis. —

Da man bei Kaninchen vom Rücken aus die Nieren so sicher palpiren kann, so gelang es leicht, uns über die Grössenverhältnisse der unterbundenen Nieren schon intra vitam zu informiren. Dabei überzeugten wir uns, dass die Nieren stets, bevor sie in's Stadium der regressiven Metamorphose übergingen, sehr gross und geschwellt waren. Am Ende der 1. Woche nach der Operation begann dann die allmähliche Verkleinerung.

Ganz identische Structurveränderungen zeigte die Niere eines nach 8 Wochen getödteten Hundes, der sich übrigens bis dahin ausserordentlich wohl befand. Auch hier fanden sich ebensowenig, als bei den Kaninchen entzündliche Prozesse in der unterbundenen Niere. Die gesunde befand sich im Zustande hochgradiger compensatorischer Hyperplasie. Die Gewichtsdifferenz zwischen beiden betrug 10 Grm.

Fassen wir die Resultate dieser Untersuchungen kurz zusammen, so ergiebt sich folgender constanter Befund:

Unmittelbar nach der Unterbindung Stauungserscheinungen, dann zunehmende Schwellung durch Oedem und Blutungen, begleitet von Trübung und Verfettung der Epithelien. Volumszunahme bis zum 6. Tage, dann Abnahme des Organs bis zur vollständigsten Atrophie desselben. Scholliger Zerfall der Epithelien, Untergang und Schwund zahlreicher Harnkanälchen, relativ wohlerhaltene Glomeruli. Bisweilen Eröffnung neuer, ausserhalb der Niere gelegener umfangreicher venöser Abflussbahnen. Mangel jeglicher Entzündungs- und Wucherungsvorgänge.

Indem wir die Frage, welche den Ausgangspunkt unserer Arbeit bildete, als erledigt betrachten, wollen wir nur noch eine kurze Deutung der Befunde hinzufügen.

Die unmittelbare Folge der Unterbindung einer Nierenvene muss ein behinderter Abfluss des Venenblutes sein. Hieraus erklären sich Stauung, Oedeme, Blutungen und deren combinirter Effect: die Volumszunahme des Organs. Da gleichzeitig eine Behinderung des arteriellen Zuflusses in mehr oder minder hohem Grade

gegeben ist, so werden die Epithelien nicht mehr normal ernährt, sie trüben sich, verfetten und zerfallen zuletzt.

Im Lauf der ersten Woche werden allmählich die Oedeme und Extravasate aufgesogen, und es bleibt als Ueberrest der letzteren nur das Blutpigment zurück. Ebenso werden die zerfallenen Epithelien theils verflüssigt und resorbirt, theils durch den Urin mit Blutmassen fortgeführt, wie der sanguinolente, Epithelien und Cylinder enthaltende Harn beweist, auf den schon Frerichs und nach ihm Munk aufmerksam machten. — Eine relative Volumenabnahme der Niere muss die nothwendige Folge dieser genannten Vorgänge sein. Die weitere und absolute Verkleinerung des Organs geschieht dann besonders dadurch, dass ein grosser Theil der Harnkanälchen, deren Epithelien zerfallen und als schollige Massen durch den Urin nach der Papille zu fortgeschwemmt werden, collabiren, da eine Regeneration des Epithels nicht stattfindet. Am längsten müssen naturgemäss die Glomeruli diesen durch die Unterbindung gesetzten Ernährungsstörungen Widerstand leisten, da sich in ihnen, als den von der Unterbindung entferntesten Gebilden die Folgen der Stauung am spätesten geltend machen werden.

Da die Glomeruli ihrer functionellen Bedeutung nach nichts anderes darstellen, als ein sehr geräumiges zweites Capillarsystem, welches zwischen die zu- und abführenden Gefässe eingeschaltet ist, so wird der Wechsel des arteriellen Blutes in ihnen noch zu einer Zeit möglich sein, in welcher die venöse Stauung schon grössere Dimensionen angenommen hat und auf das eigentliche engere Capillarnetz intensiver einwirkt. Diese Einrichtung der Gefässbahnen kann den Glomerulis jedoch nur für die erste Zeit nach der Unterbindung einen wesentlichen Schutz verleihen; sehr bald schon muss die venöse Stauung auch in ihnen so hochgradig geworden sein, dass von einem Eintritt arteriellen Blutes keine Rede mehr sein kann. Da sie sich trotzdem so wohl erhalten, so scheint uns dies darauf hinzuweisen, dass die Ven. renalis nicht der einzige Abflussweg sein kann, sondern dass noch besondere Communicationen zwischen den Vasa effer. (resp. dem Anfang des Capillarnetzes) und der Nierenkapsel existiren müssen, welche ohne die Capillaren zu passiren, das Blut der Glomeruli direct zu den Ven. stellatae und den Venen der Nierenkapsel hinführen. Wenn derartige Abfluss-

bahnen auch für gewöhnlich nicht nachweisbar sind, so scheint es uns nach den vorliegenden Untersuchungen sehr wahrscheinlich, dass sie sich unter dem Einfluss so bedeutender Circulationsstörungen eröffnen oder wenigstens erweitern. Für die übrigen Rindenabschnitte wäre noch der Umstand in Betracht zu ziehen, dass sie einen Theil ihres Blutes direct in die Sternvenen ergiessen können, welche — in den oberflächlichsten Rindenabschnitten gelegen — einerseits mit ihren Ausläufern überall zwischen die Capillaren der Rinde, namentlich der Labyrinthe vordringen, andererseits mit venösen Stämmchen der Nierenkapsel in innigster Verbindung stehen. Da letztere ihrerseits mit den Ven. phren. lumbal. und suprarenal. zusammenhängen und ihr Blut zum grossen Theil in diese ergiessen, so ist auf diese Weise eine directe Anastomose geschaffen zwischen diesen ausserhalb der Niere gelegenen Venenstämmen und den Capillaren des Nierencortex.

Es werden sich demgemäss die Veränderungen, wie wir auch thatsächlich gefunden, am hochgradigsten in der Marksubstanz gestalten müssen, weniger hochgradig in der Rinde, und hier wieder mehr in den gestreckten Kanälen der Markstrahlen, als in den Tub. contortis, während die Gefässknäuel die verhältnissmässig geringsten Structurveränderungen darbieten werden. Und in der That liegen auch wirklich letztere relativ wohlerhalten, nur einander genähert und nach der Nierenoberfläche zugerückt, inmitten atrophirender und geschwundener Rindensubstanz.

Ob, und in wie weit die oben erwähnte, durch die Zeichnung veranschaulichte Bildung venöser Collateralbahnen, die von der Kapsel ausgingen, Einfluss hatte auf die Circulationsverhältnisse und somit auf die Ernährung der Niere selbst, lässt sich schwer entscheiden, da wir sie bei analogen Structurveränderungen in anderen Fällen vermissten.

Der hier mitgetheilte Befund von hochgradiger Nierenatrophie nach Unterbindung der Ven. renalis hat nichts Befremdendes und steht durchaus nicht vereinzelt in der Pathologie da. Ganz analoge, nur quantitativ geringere Veränderungen treten unter gleichen, doch langsamer und allmählicher sich entwickelnden Ernährungsstörungen auch in anderen Organen auf. So ist die Folge chronischer Stauung im Gebiet der untern Hohlvene atrophische Fettmuskatnusleber, und dasselbe gilt für die Papill. nerv. opt., wo man bei raumbeengenden

Erkrankungen des Schädelinhalts so oft Atrophie der Stauungspapille nachfolgen sieht.

Wenn von dem so gewonnenen Standpunkt aus ein Rückschluss auf die Geschichte jener Krankheitsfälle, die uns zu der vorliegenden Untersuchung veranlassten, erlaubt ist, so scheint es uns jetzt wahrscheinlicher, dass das Primäre eine genuine Nierenschrumpfung war, in deren Verlauf der hypertrophische Herzmuskel verfettete; dies führte seinerseits zu Stauungen im Gebiet der Hohlader und damit zur Nierenstauung. Die Diagnose derartiger Fälle wird nach unserer Ansicht nur möglich sein, wenn man dieselben vor Eintritt der Complication (Verfettung des Herzens) zu sehen bekommt; ist letztere einmal eingetreten, wie in den vorliegenden Fällen, so werden die Symptome der Stauung so dominirend sein, dass die Granularatrophie sich vollständig der Diagnose entzieht. Dazu kommt, dass letztere vollends unmöglich wird, wenn der hypertrophische Herzmuskel verfettet ist, die Herztöne leise und undeutlich, und der früher volle und gespannte Puls schwach und leicht comprimirbar geworden.

Erklärung der Abbildung.

Taf. IX. Fig. 3.

Die Abbildung zeigt in natürlicher Grösse die beiden Nieren eines am 40. Tage nach der Unterbindung der Ven. ren. sinist. getödteten grossen Kaninchens und die Ausdehnung des neu entwickelten Collateralvenennetzes. a Die hyperplastische rechte Niere. b Die atrophische linke mit der ligirten V. R. c ein Verbindungsast von der Nierenkapsel zu der V. cava inf. d Erweiterte V. lumbalis.

XIII.

Ueber secundäre Krebsentwickelung im Diaphragma.

Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.

Von Arcadius Rajewsky aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. X.)

Prof. v. Recklinghausen stellte mir die Aufgabe, zu untersuchen, auf welchen Wegen Krebsgeschwülste sich im Diaphragma verbreiten und auf welche Weise sich in diesem Organe Krebsknoten und die darin befindlichen krebsigen Elemente bilden.

Zum Material für die Beantwortung dieser Fragen dienten mir einige Exemplare von Cylinderepithelkrebsen des Zwerchfells, die sich sämmtlich secundär nach Leberkrebs entwickelt hatten. Ausserdem hatte ich einige Fälle von colloidem Krebs, welcher secundär nach Magenkrebs entstanden war.

Die Zwerchfelle wurden zuerst in frischem Zustande untersucht, dann auf verschiedene Weise erhärtet und darauf nach den bekannten Methoden untersucht. — Da die Resultate der Untersuchungen beider Krebsarten etwas differirten, so halte ich es für's Beste, die Befunde jeder Art einzeln zu beschreiben.

1. Cylinderzelliger Krebs.

Die seröse Hülle der der Bauchhöhle zugekehrten Fläche der von dieser Krebsart afficirten Zwerchfelle war von zahlreichen ziemlich dichten Knoten durchsetzt und durch dieselben etwas aufgetrieben. Die Grösse dieser Knoten schwankte zwischen Erbsen- und Hirsekorngrösse. Sie waren besonders zahlreich da, wo das Diaphragma mit etwas prominenten Lebergeschwülsten in Berührung stand. Auf solchen Stellen flossen die Knoten häufig in einander, und hatten hier die grösste Ausdehnung. Je weiter sie von diesen Gruppen entfernt waren, desto kleiner und zerstreuter waren sie angeordnet.

Eine solche typische Ablagerung der Krebsknoten war besonders auffallend in 2 Fällen, welche einen frischeren Prozess darstellten, während in allen anderen Fällen diese typische Ablagerung nicht zu bemerken war und alle Knoten auf grossen Diaphragmastrecken gleichmässig angeordnet lagen. In diesen letzteren Fällen waren die Knoten älter als in den 2 obengenannten, auch waren hier Krebsknoten auf der serösen Hülle der Brusthöhlenfläche zu bemerken, welche in den beiden früheren Fällen fehlten.

Macht man mikroskopische Schnitte in verschiedenen Richtungen, so sieht man bei mittlerer Vergrösserung, dass die ganze Hülle und auch das subseröse Gewebe in den Stellen, wo sich die beschriebenen Knotengruppen befinden, von zahlreichen scharf vom umliegenden Bindegewebe abgegrenzten Höhlen durchzogen sind. Form und Grösse dieser Höhlen ist sehr verschieden. Sie stellen sich auf den Schnitten als unregelmässige Figuren dar. Hie und da anastomosiren sie mit einander entweder durch feine und ziemlich lange Kanäle, die etwas den Drüsenausführungsgängen ähneln, oder blos durch zellige Züge, oder diese Anastomosen werden durch einen kurzen weiten Kanal vermittelt. Wir erhalten durch dieses Bild den Eindruck, als seien die Höhlen nichts anderes als erweiterte Stellen von irgend welchen Kanälen, um so mehr als sie gerade in der Richtung der genannten Anastomosen ihren grössten Durchmesser besitzen.

Sieht man eine ganze Reihe solcher Präparate bei einer Vergrösserung von 150 an, so bemerkt man auf den vertical zur Oberfläche gemachten Schnitten eine ganz auffallende Erscheinung in der Anordnung dieser Höhlen, welche darin besteht, dass die grössten Höhlen, welche mehr regelmässig abgegrenzt sind, fast ausschliesslich im subserösen Fasergewebe liegen. (Die Präparate waren vom C. tend. genommen.) In der Serosa selbst sind die Höhlen kleiner und ganz unregelmässig begrenzt. In der oberflächlichen Schichte der Serosa endlich sind sie sehr klein und gleichsam der Oberfläche des Diaphragmas parallel ausgezogen. Hier treten von ihnen in verschiedenen Richtungen zahlreiche, sehr feine Aeste in Verbindung mit benachbarten und entfernten Höhlen, und man sieht mehr, als irgendwo sonst, die genannten, parallel den Bindegewebsfasern gehenden, zelligen Züge, welche entweder in kleine Höhlen übergehen, oder sich im Bindegewebe verlieren, oder schräg

zur Oberfläche des Diaphragmas ziehen und dort in ganz geringer Entfernung von der Oberfläche ohne irgend welche Ausdehnung endigen, oder manchmal sogar bis auf die Oberfläche zu gelangen scheinen. Auf eben solchen Schnitten sieht man manchmal grössere Züge, in denen die zelligen Elemente in 2 Reihen angeordnet sind, so dass sie sich wie Drüsenausführungsgänge darstellen.

Diese letzteren, schräg zur Oberfläche emporsteigenden Züge gehen hier in Ausdehnungen über, welche schon als Höhlen angesprochen werden können; parallel der Oberfläche gehen dann von der anderen Seite der Höhle wieder Kanäle ab, die ihrerseits wiederum auch manchmal in Höhlen endigen. Man erhält schliesslich aus einer grossen Anzahl von solchen Präparaten den Eindruck, dass alle die in den verschiedenen Schichten liegenden Höhlen von differenter Grösse in Verbindung mit einander und mit den zelligen Zügen stehen.

An denjenigen Krebsknoten, welche sich auf der Brutseite des Zwerchfells gebildet hatten, sieht man im Allgemeinen ein ähnliches Bild von mit einander anastomosirenden Höhlen, aber sie sind hier grösser und mehr oval gestaltet, dennoch aber vom umliegenden Gewebe sehr scharf abgegrenzt. Auf der Brustseite bemerkt man in diesen Fällen nie jene kleinen Höhlen und zelligen Züge, mit denen die Bauchhöhlenseite des Diaphragmas so reichlich ausgestattet war. Man kann sagen, dass die Höhlen der Brustseite fast nie bis zur Serosa selbst gehen und ihren Sitz vornehmlich in der Subserosa haben. Präparate letzterer Art eignen sich besonders dazu, die Verbindung von Krebsknoten an der Bauchhöhlenseite mit den an der Brusthöhlenseite des Diaphragmas liegenden zu verfolgen. Diese Verbindung wird durch ziemlich grosse Kanäle mit weitem Lumen vermittelt, welche die Schichten des umliegenden Fasergewebes meistens schräg durchbohren. Manchmal sieht man in den älteren Knoten, dass die an der Brustseite befindlichen Höhlen mit denen an der Bauchhöhlenseite verschmelzen.

Nach all dem oben Beschriebenen müssen wir fragen, auf welche Weise die Systeme von mit einander anastomosirenden und Netze bildenden Höhlen und Kanälen entstanden sind. Sie machen durchaus den Eindruck, dass sie sich aus schon vorhandenen Kanälen, d. h. aus den Lymph- oder Blutbahnen entwickelt haben.

Nun sehen wir überall in unseren Präparaten, dass die Blutbahnen

keine bedeutenden pathologischen Veränderungen erlitten haben. An einigen Stellen, wo sie bedeutend hyperämisch geworden sind, kann man sie ganz deutlich verfolgen, an anderen Stellen erscheinen sie leer. Manchmal sieht man sie durch die beschriebenen Höhlen oder ihnen parallel gehen. Letzteres Verhältniss der Blutgefässe zu den Krebshöhlen sieht man am besten an den mit Pikrocarmin behandelten Präparaten. Dagegen sind Lymphbahnen ausserhalb unserer Kanäle und Höhlen nicht sichtbar und da wir doch wissen, dass sie im Diaphragma sehr zahlreich vorhanden sind, müssen wir annehmen, dass die beschriebenen Höhlen nichts anderes sind als entartete Lymphbahnen. Diese Annahme wird noch bestärkt, wenn wir die Anordnung der Lymphbahnen verschiedenen Kalibers im Diaphragma berücksichtigen. Wir finden dann eine grosse Analogie zwischen der Anordnung der Höhlen im krebsigen und der Anordnung der Lymphbahnen im normalen Zwerchfell. Alle grossen Lymphgefässe und ihre Capillaren verlaufen grade unter der Serosa in verschiedenen Schichten, wo sie dichte Netze bilden, deren Zweige meistens flaschenförmige Ausbuchtungen haben. An diesen Stellen sehen wir in unseren Fällen anastomosirende Höhlen verschiedenster Grösse. In der Serosa selbst sind im physiologischen Zustande kleine Lymphcapillaren und zahlreiche Saftkanälchen, welche sehr dichte Netze bilden, deren Knotenpunkte sternförmige Ausbuchtungen haben. In unseren Präparaten sehen wir nun auch Systeme von verästelten und mit einander anastomosirenden kleinen Höhlen, sowie zahlreiche zellige Züge, besonders in der oberflächlichen Schicht. Wenn wir diese Züge an der Peripherie der Krebsknoten finden und bei starker Vergrösserung betrachten, so constatiren wir, dass sie alle aus kleinen Zellen bestehen, welche jungen Epithelial- oder Wanderzellen ähnlich sind (Fig. 1 b).

Weiter beobachten wir, dass diese Züge immer parallel den Faserbündeln gehen und manchmal plötzlich endigen. Hier bemerkt man dann, wie die durch den Zellenzug auseinandergedrängten Bindegewebsfasern sich nicht sofort zusammenschliessen, sondern noch eine kleine Strecke getrennt bleiben, in welchem Raum zuweilen spindelförmige Bindegewebszellen liegen. Wir haben hier also in der früheren Bahn der Lymphgefässe zellige Züge, welche man nicht selten bis zu ihrer Verbindung mit grösseren oder kleineren Krebshöhlen verfolgen kann, was uns ein deutlicher Beweis

ist für die Entstehung der Höhlen und all der zugehörigen Kanäle aus Lymphbahnen. Noch besser kann man die Verbindung der Zellenzüge und kleinsten Höhlen in gefärbten Präparaten verfolgen, besonders an Stellen, wo Sehnenbündel quer durchschnitten wurden. Hier sieht man auch die Verbindung von kleinen Höhlen mit vielen Saftkanälchen, in welchen schon einige Veränderungen vorgegangen sind. Die Saftkanälchen, die in directer Verbindung mit kleinen Höhlen oder Zellenzügen stehen, sind nehmlich manchmal auch von zelligen Elementen erfüllt (Fig. 4c), wobei der Inhalt der Kanälchen rosenroth und alles Protoplasmatische etwas stärker gefärbt ist, während das umliegende Sehnengewebe ganz frei von Farbe geblieben ist.

Bei Betrachtung zahlreicher, senkrecht zur Oberfläche gemachter Schnitte sieht man, wie einige Kanäle bis zur Oberfläche des Zwerchfells gehen und hier in ganz ähnlicher Weise münden, wie es Dybkowsky in seinen verticalen Schnitten der Pleura costalis, deren Lymphbahnen injicirt worden waren, zeichnet; Fig. 1 a zeigt, dass diese Verbindung nichts Pathologisches ist, sondern eher ein Lymghgefässstoma bedeutet.

Aus dem bis jetzt Gesagten schliessen wir, dass die Krebshöhlen in den von uns untersuchten Diaphragmen sich ausschliesslich aus Lymphbahnen entwickelten. Alle grösseren Höhlen, welche in den unteren Schichten der Serosa selbst und im subserösen Fasergewebe liegen, sind entartete Lymphgefässe und Lymphcapillaren; alle kleinen sternförmigen Höhlen, welche in den oberflächlichen Schichten der Serosa liegen und auch manchmal zwischen grösseren Höhlen in den tieferen Schichten bemerkt werden, sind die Knotenpunkte veränderter Saftkanälchen. Die zelligen Züge sind entweder kleine Lymphcapillaren oder Saftkanälchen.

Alle beschriebenen Höhlen sind im Innern mit Epithelzellen ausgekleidet, welche in den grösseren eine ganz regelmässig cylindrische (Fig. 4a), in den kleineren eine mehr cubische Form haben (Fig. 1). In den anastomosirenden Kanälen sind die Zellen ganz cubisch. Die Zellen aller zelligen Züge, welche in Verbindung mit den Höhlen stehen, ähneln jungen Epithelialzellen. Wir sehen fast nirgends das flache Epithel, welches die Lymphbahnen im normalen Zustand auskleidet.

Haben wir es hier mit einer Umwandlung oder Vertauschung der Zellen zu thun? mit anderen Worten: ist

das Cylinderepithel entstanden durch Differenzirung des früheren flachen Epithels, oder entwickelte es sich blos an Stellen des letzteren, indem dieses durch irgend einen pathologischen Prozess verschwand?

In der neueren Literatur finden wir viele Hinweise darauf, dass das flache Epithel, welches die Gefässe, besonders die Lymphgefässe auskleidet, sich differenziren und andere Epithelsorten geben kann (Köster u. A.).

Man findet oft kleine Höhlen, welche mit flachem Epithel und neben ihnen wieder solche, die mit cubischem oder Cylinderepithel ausgekleidet sind. Weiter erhält man manchmal Querschnitte von Lymphstämmen in der Subserosa, welche an den gegenüberliegenden Seiten verschiedene Gestalten des Epithels darbieten. Auf der einen haben wir ganz flaches Epithel, auf der anderen Seite cubisches und hier sehen wir auf die schönste Weise den Uebergang beider Epithelarten in einander (Fig. 3). Ausserdem finden wir in solchen quergeschnittenen Lymphstämmen neben den fettig degenerirenden Epithelzellen auch solche, welche von ihrem Boden abgehoben worden und mit ihm nur noch durch eine kleine Protoplasmabrücke zusammenhängen (Fig. 3a). Im Lumen sehen wir Körnchenkugeln mit allen Uebergangsformen der Zellen in dieselben. — Die beschriebenen Bilder berechtigen uns zu dem Ausspruch, dass die flachen Epithelzellen sich in unseren Fällen einerseits in cubische oder Cylinderzellen differenziren und andererseits wieder andere ihren Boden verlassen und Körnchenkugeln bilden. Bei der ersten Metamorphose betheiligen sich jüngere Zellen, welche ihre Lebensfähigkeit noch nicht verloren, bei der zweiten dagegen ältere, die wohl bereits im Absterben begriffen sind.

Die obenerwähnte Abhebung der Epithelzellen von ihrem Boden müsste eigentlich zur Defectbildung an der inneren Fläche der Höhlen führen, d. h. auf den Schnitten, die durch Höhlen, besonders durch junge gemacht wurden, müssten wir neben dem cubischen Epithel auch Strecken finden, denen alles Epithel mangelt. Solche Defecte aber treffen wir nirgends. Es scheint vielmehr, dass diese Stellen sich rasch neuerdings mit Epithel bekleiden, das einen mehrfachen Ursprung haben kann. In der Umgebung der Höhlen finden wir zunächst nur sehr selten eine zellige Infiltration des umliegenden Gewebes. Bekommt man dagegen gute Schnitte

von frischen oder in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten, so sieht man auf ihnen in den quergeschnittenen Lymphstämmen neben der Differenzirung des flachen Epithels auch alle Erscheinungen der Zelltheilung (Fig. 2). Letzterer Vorgang lässt keinen Zweifel mehr daran, dass die flachen Epithelzellen sich vermehren. Diese Thatsache giebt uns eine Möglichkeit, das Entstehen der Zellenzüge, welche in Verbindung mit den Krebshöhlen stehen, zu erklären. Bei Untersuchung der Zellenzüge findet man nehmlich, dass die den Strang bildenden Zellen verschiedenen Alters sind. Je näher sie den Krebshöhlen liegen, desto mehr ähneln sie dem Epithel, während sie sich an den Stellen des Zuges, die entfernter vom Krebsknoten sind, ganz atypisch darstellen. Man könnte die letzteren für Wanderzellen halten. Doch ist eine solche Annahme kaum zulässig. Es scheint uns wahrscheinlicher, dass diese Zellen auch durch Vermehrung der flachen, in den Höhlen befindlichen Zellen entstanden sind. In den Höhlen selbst kann man, wie schon gesagt, einen Theilungsvorgang beobachten, der sich auf die Zellen der Wandungen beschränkt. Wenn eine Zelle sich neben der Einmündung eines Saftkanälchens befindet, so kann sie bei ihrer Theilung auch in das Saftkanälchen Ausläufer schicken, die neue Zellen erzeugen, wieder neue und sofort, so dass ganz natürlich eine Anhäufung in der Richtung des kleinsten Widerstandes, d. i. in der Richtung des Saftkanälchens, zu Stande kommt. Das Wachsthum dieser Zellenstränge erinnert ganz an die gleichwerthigen Erscheinungen bei Pflanzenzellen.

Unsere Annahme, dass die krebsigen Epithelzellen in die Saftkanälchen von den Lymphgefässen aus gelangen, wird noch bestärkt, wenn wir wieder die Präparate mit den quergeschnittenen Bindegewebsbündeln, zwischen denen bereits Epithelneubildung aufgetreten ist, ansehen. Hier finden wir, wie Fig. 4 zeigt, dass die Zellen blos in solchen Aestchen des Saftkanalsystems liegen, die mit lymphatischen Höhlen in unmittelbarster Verbindung stehen. Die den Höhlen näher liegenden sind grösser und mehr epithelähnlich als die weiter abliegenden.

Die Cylinderepithelzellen, welche die genannten Höhlen auskleiden, finden wir in verschiedenen Stadien der schleimigen Metamorphose, die Höhlen selbst sind von Schleim erfüllt. Die schleimige Substanz als ein Product zelliger Metamorphose sammelt sich zuerst

in vereinzelten Stellen, da sie von der durchströmenden Flüssigkeit nicht leicht fortgeschwemmt werden kann. Unter dem Einfluss der Säfte, welche fortwährend von den Saftkanälchen in die Lymphgefässe gelangen, fängt dann genannte Substanz an aufzuquellen und die sie umschliessenden Gebilde auszudehnen, gleichzeitig schiebt sie sich weiter in benachbarte Kanäle und erweitert auch diese. Je reichlicher diese Ansammlung und je stärker die Aufquellung des Schleimes, desto grösser wird die Dilatation der Kanäle, desto mehr werden die einzelnen dilatirten Stellen der Kugelgestalt genähert. — Wir müssen daher die ovalen oder gar kugligen Höhlen als die ältesten Stätten des Prozesses ansehen. Da sie besonders im subserösen Gewebe liegen, so darf man schliessen, dass der Prozess zuerst hier localisirt worden und sich von da aus in die Serosa selbst verbreitete. — In den allerältesten Höhlen sehen wir oft wieder ein auskleidendes flaches Epithel. Auf den ersten Blick scheint es, als hätten wir es in solchen Fällen mit intact gebliebenen Abschnitten der Lymphstämme zu thun, wo das flache Epithel sich nicht differenzirt und die Veränderung sich blos auf eine Anfüllung des Kanals mit schleimiger Masse, welche denselben ausgedehnt, beschränkt hätte. Dennoch lehrt ein genaueres Studium, dass wir hier die bedeutendste Veränderung der Lymphgefässe durch den von uns untersuchten krebsigen Prozess vor uns haben. Die Höhlen hatten zuerst nach der Differenzirung wie die anderen Cylinderepithel, das bei der schleimigen Metamorphose immer kürzer wurde, so dass zuletzt nichts übrig geblieben ist, als die Zellkerne mit kleinen, daran hängenden Protoplasmaresten; letztere geben dann das Bild des ursprünglichen, flachen, auskleidenden Epithels, um so mehr als die Zellen so dicht neben einander liegen, dass ihre Grenzen schwer zu erkennen sind. Weiter degeneriren die Kerne selbst mit den anhängenden Protoplasmaresten und das führt zu ganz epithellosen Höhlen, welche nur mit schleimiger, gar keine Zellenreste enthaltender Masse ausgefüllt und nur durch das umliegende, scheinbar unveränderte Fasergewebe begrenzt sind. In dieser Masse sehen wir nur einige Körnchenkugeln, welche durch ihre besondere Lichtbrechung leicht erkennbar sind.

Aus Allem erhellt, dass die Schleimbildung später auftritt und zwar erst nach der vollständigen Differenzirung des flachen Epithels in cylindrisches.

Zahlreiche Präparate lehren, dass die erste Differenzirung des örtlichen Epithels zu cubischem und Cylinderepithel in den grösseren Lymphstämmen, besonders in ihren flaschenförmigen Ausbuchtungen beginnt. Vielleicht hängt dieses davon ab, dass an solchen Stellen das flache Epithel mehr Platz hat für seine Differenzirung in cylindrisches, jedenfalls giebt diese Thatsache eine Erklärung dafür, warum wir nicht an den Lymphstämmen gleichmässige Dilatationen und ein continuirlich dilatirtes Kanalsystem, mit Krebsmaterial gefüllt, auffinden, sondern partielle Höhlenbildung, warum wir ferner in den verschiedenen Abschnitten der Lymphbahn verschiedene Stadien der Differenzirung des Epithels antreffen. Dadurch ist es auch verständlich, warum der Prozess, obwohl er sich von der Serosa des Diaphragmas aus entwickelt, doch in der Subserosa am weitesten vorgerückt ist, indem in letzterer die flaschenförmigen Ausbuchtungen der Lymphgefässe zahlreicher, letztere überhaupt weiter sind, als die der Serosa [1]).

Man hat schon lange angenommen, dass die aus den Krebsknoten kommenden Zellen oder ihr Saft, wenn sie auf der Serosa sitzen bleiben, metastatische Krebsknoten verursachen. Für unsere Fälle können wir die genannte Theorie nur als zutreffend bezeichnen, um so mehr, als schon die Anfangs beschriebene typische Anordnung der Krebsknoten an der Bauchhöhlenfläche des Zwerchfells dafür spricht.

Auf welchem Wege die Zellen oder der Saft von den Leberknoten ausgetreten sind, kann man nicht bestimmt sagen, weil letztere von der Serosa bedeckt sind. Untersuchen wir die Serosa der Leber und des Diaphragmas im frischen Zustande, so finden wir an einigen Stellen Cylinderepithel an der Stelle des flachen, und zwar am häufigsten an solchen, welche auf den Krebsknoten selbst oder in ihrer Nähe liegen. Es ist klar, dass inficirende Krebssubstanz durch die Leberserosa ohne Perforation derselben

[1]) Dass ungenügender Raum wirklich die Differenzirung des flachen Epithels in cylindrisches behindert, kann man aus dem Umstand schliessen, dass wir manchmal in stark gepressten Höhlen und anastomosirenden Kanälen cubisches Epithel mit allen Anzeichen der schleimigen Metamorphose sehen, während diese Metamorphose in den grösseren Höhlen mit weitem Lumen nie vor der vollständigen Differenzirung des flachen Epithels in cylindrisches statt findet.

durchgetreten ist und so Anlass gab zur Differenzirung des örtlichen Epithels; wir können wohl weiter annehmen, dass die Saftkanälchen der Leberserosa als Bahn für dieses Durchtreten des Infectionsstoffes dienen. Indem dieser unbekannte Stoff auf die freie Diaphragmaoberfläche gelangte und die Differenzirung seines Epithels in cubisches oder cylindrisches bewerkstelligte, traf er in die Stomata des Zwerchfells, drang durch dieselben in die Lymphbahnen des Diaphragmas ein und erzielte auch dort eine allgemeine Epitheldifferenzirung.

Wir sehen diese Differenzirung gleichmässig auf weite Strecken verbreitet und können deswegen vermuthen, dass die Wirkung des Infectionsstoffes sich verhältnissmässig rasch auf ein weites Gebiet ausdehnte. Schon dieser Umstand deutet darauf hin, dass der Infectionsstoff in einer Flüssigkeit ziemlich gleichmässig vertheilt sein musste, ob in derselben gelöst oder an Zellen gebunden, das lässt sich aus unseren Beobachtungen nicht bestimmen. Nur das lässt sich behaupten, dass die Zellen nicht directe Abkömmlinge der in der inficirenden Flüssigkeit suspendirten Zellen sein konnten. Für diesen Fall hätten wir erwarten dürfen, einzelne wuchernde Zellenhaufen innerhalb der Lymphbahnen neben dem Epithel derselben anzutreffen, ganz besonders an der Peripherie der Krebsknoten. Nichts dergleichen finden wir in unseren Fällen; wohl aber beobachten wir, dass die Entwickelung des Prozesses gleichmässig und zur selben Zeit in grösseren Lymphbahnstrecken vor sich geht, dass ferner im Beginn der Veränderung immer nur die Epithelzellen der Lymphgefässe selbst sich verändern und sonstige wuchernde Zellen fehlen.

Im umliegenden Bindegewebe ist keine deutliche Veränderung zu constatiren und nur sehr selten sehen wir eine mehr oder minder starke Infiltration, die dabei meistens sehr weit von den Krebsknoten abliegt, so dass man jedenfalls die Bildung der Krebsknoten nicht von einer Betheiligung von Wanderzellen abhängig machen kann. Die fixen Bindegewebszellen zeigen keine auffallende Veränderung, und bekommen wir wirklich bisweilen den Eindruck einer Zelltheilung, so ist diese doch zu unbedeutend, um auf ein Verhältniss zwischen ihr und dem krebsigen Prozess schliessen zu lassen.

2. Colloider Krebs.

In den Fällen von Colloidkrebs ist das Diaphragma auf grosse Strecken mit graulichen, etwas durchsichtigen, immer von der Serosa bekleideten Knoten bedeckt, deren Grösse von Hirsekorn- bis Erbsengrösse differirt. Eine typische Gruppirung ist nicht zu bemerken.

Macht man mikroskopische Schnitte von den afficirten Stellen, so erhält man Bilder, die mit den oben beschriebenen vom Cylinderkrebs gar keine Aehnlichkeit haben. Man sieht ein ganz verwirrtes Bild von meistens ovalen, in einander übergehenden Höhlen. Vom umliegenden Bindegewebe sind sie entweder scharf abgegrenzt, oder sie geben allmählich in dasselbe über, wobei es wie zerschmolzen aussieht. Fliessen einige solcher Höhlen mit einander zusammen, so sieht man ihre frühere Grenze noch durch feine faserige Bündel angedeutet, welche vom umliegenden Bindegewebe in verhältnissmässig dicken Strängen ausgehen, mehr oder minder grosse Curven beschreiben, dabei nach beiden Seiten faserige Aestchen abgeben und sich dadurch immer mehr verjüngen bis zum vollständigen Verschwinden. Manchmal durchsetzen sie eine Höhle ganz und endigen auf der entgegengesetzten Seite im Fasergewebe. Die grossen Höhlen befinden sich fast sämmtlich im subserösen Gewebe der peritonealen Seite, nur wenige gehen bis zur Mittelschicht der Serosa; in der Serosa selbst sind kleine, mit einander verschmelzende Höhlen, deren Grenze auch durch feine, verästelte, faserige Bündel noch kenntlich ist. — In ihrer Gesammtheit geben jene Gruppen von kleinen Höhlen das Bild einer grossen Höhle, welche durch die genannten Faserzüge in einzelne Abtheilungen zerlegt wird.

Manchmal sind grosse Höhlen von den kleinen durch starke Bindegewebsschichten getrennt, manchmal aber verschmelzen sie mit einander, und geschieht letzteres besonders dann, wenn die grossen Höhlen sich bis in die mittlere Schicht der Serosa erstrecken. Die Systeme von kleinen Höhlen sind nie vom umliegenden Bindegewebe scharf abgegrenzt und fast immer sehen wir, dass die Bindegewebspartien, welche unmittelbar neben den Höhlen liegen, plötzlich aus einander fahren, und Fasern abgeben, welche das Bild jener oben erwähnten Trabekel liefern.

Der Inhalt aller dieser Höhlen ist durchsichtig, structurlos und

hat alle Eigenschaften einer schleimigen oder colloiden Substanz. In den grossen finden wir manchmal ausser dieser colloiden Substanz zellige Elemente, welche alle Eigenschaften von Epithelzellen haben. Sie bilden ovale oder kolbenförmige Gruppen, welche von den Wänden immer durch die colloide Substanz weggedrängt erscheinen. Ausserdem kann man nicht selten in den grossen ovalen Höhlen sehen, wie die colloide Substanz concentrisch geschichtet ist. An den Schnitten solcher Höhlen sieht man concentrische Ringe, deren Linien durch eine feinkörnige, fettig aussehende Substanz hergestellt scheinen. An einigen Stellen ihrer Bahn haben diese feinkörnigen Contouren spindelartige Anschwellungen.

Die Gruppen der in den Centren befindlichen zelligen Elemente bieten verschiedene Stadien der colloiden Metamorphose dar, und zwar ist letztere immer am stärksten in der Mitte einer Gruppe ausgeprägt und hier oft so weit gediehen, dass wir manchmal ein Bild bekommen, als läge in einer Höhle noch eine andere, die von der ersten durch zellige Elemente abgegrenzt sei. In allen kleinen Höhlen finden wir in der colloiden Substanz auch zellige Elemente, welche entweder kleine Gruppen bilden oder einzeln stehen. In letzterem Falle können wir gewöhnlich constatiren, dass diese Zellen, welche entweder im Centrum oder irgendwo an der Peripherie der kleinen Höhle gelegen sind, epithelialen Charakter haben. Man findet aber auch kleine Zellen, die gar keinen typischen Charakter haben[1]).

Mich beschäftigte nun hauptsächlich die Frage, woher alle diese Höhlen mitsammt ihrem Inhalt sich entwickeln.

Macht man Präparate von Theilen, welche schon ziemlich weit von den Krebsknoten abliegen, so findet man in diesem anscheinend ganz normalen Fasergewebe bei der mikroskopischen Untersuchung zuerst zahlreiche, sehr kleine Höhlchen, und zwar sind diese am besten an carminisirten Präparaten zu sehen, weil sie hier ganz farblos erscheinen (Fig. 5). Sie sind entweder oval gestaltet, wobei der grösste Durchmesser dem Faserzug parallel liegt, oder sie sind mehr rundlich. Man sieht oft einige solcher Höhlchen, welche

[1]) Die ausführlichere Beschreibung der Alveolen von Colloidkrebs siehe in der Arbeit von F. E. Schultze „Zur Kenntniss der alveolaren Gallertgeschwulst" (Max Schultze's Archiv Bd. I. S. 337) und bei Köster „Die Entwicklung der Carcinome" etc.

zwischen denselben Faserbündeln liegen, in Verbindung mit einander durch ihre schmalen Enden. Dadurch bekommt man mehr oder minder lange Kanäle, welche nie gradlinig, sondern durch Curven begrenzt sind (Fig. 5c.), die der Ausdruck der Verschmelzung mehrerer Höhlen sind. Neben ihnen laufen auch manchmal breitere Kanäle, die eine längere Strecke des Gewebes durchsetzen.

Machen wir an solchen Stellen einen Querschnitt durch die Faserbündel, so finden wir anstatt ovaler Höhlen Netze von Kanälchen, die in den Knotenpunkten unregelmässige Erweiterungen haben. Einige Aestchen derselben endigen in verhältnissmässig grossen quergeschnittenen Kanälen (Fig. 6). — Ein solches Bild überzeugt uns, dass wir es in beiden Schnitten mit erweiterten Saftkanälchen zu thun haben, wobei die breiteren und längeren Kanäle nichts anderes sind als Lymphcapillaren (Fig. 5 u. 6a.), in welche Saftkanälchen einmünden.

Die beschriebenen kleinen Höhlchen oder erweiterten Saftkanälchen und Lymphcapillaren sind von verschiedengeformten zelligen Elementen erfüllt. Die in den dilatirten Lymphcapillaren liegenden Zellen sind ziemlich gross, protoplasmareich, liegen immer dicht bei einander und bieten verschiedene Stadien der colloiden Metamorphose dar, welche letztere stets von den centralen Protoplasmatheilen der Zelle aus beginnt, so dass an den carminisirten Präparaten viele Zellen im Innern einen ganz farblosen, colloiden Ring um den Kern herum zeigen (Fig. 5d). Dieser Ring rückt der Peripherie der Zellen allmählich näher, und endlich haben wir statt der Zelle eine colloide Kugel, in deren Centrum der sich noch färbende Kern befindlich ist. Zwischen solchen Zellen kann man oft sehr zusammengepresste Elemente sehen, die eine Aehnlichkeit mit den flachen, die Lymphcapillaren bekleidenden Zellen haben.

In den kleineren Kanälen treffen wir auch kuglige Zellen, welche einzeln oder in kleinen Gruppen liegen, bedeutend kleiner als die oben beschriebenen sind und sich auch in verschiedenen Stadien der colloiden Metamorphose befinden. In den ovalen kleinsten Höhlchen sehen wir fast immer fixe Bindegewebszellen und einzelnliegende kleine Körperchen, die Wanderzellen ähneln. Die fixen Bindegewebszellen zeigen verschiedene Veränderungen in Form und Grösse. Kehren sie uns ihr Profil zu, so sehen wir wie gewöhnlich ihre spindelförmige Gestalt, wobei das vergrösserte Zell-

protoplasma entweder die Höhle ganz ausfüllt oder nur an einer Seite anliegt. Von der Fläche gesehen, stellen sie sich oft als eckige Figuren dar, deren Ausläufer immer kürzer werden, indem das Zellprotoplasma bis zur kugligen Form anschwillt, was dann die vollständige Ausbildung der colloiden Metamorphose bezeichnet.

Endlich finden wir viele Höhlen, in denen keine zelligen Elemente zu sehen sind; ist ja ein Inhalt vorhanden, so hat er alle Eigenschaften colloider Substanz.

An solchen Präparaten, welche uns das erste Stadium des colloiden Krebses zeigen, können wir auch die weiteren Stadien der Krebsentwickelung studiren. Die oben beschriebenen kleinen Höhlen werden nehmlich immer grösser, indem die darin befindlichen zelligen Elemente sich vergrössern und dann colloid entarten; durch diese Ausdehnung nähern sie sich einander und sind endlich nur noch durch sehr feine Faserbündel getrennt.

Im umliegenden Bindegewebe beginnt auch eine regressive Metamorphose, in Folge deren die Faserbündel immer dünner werden. So sehen wir jetzt schon verhältnissmässig grosse Höhlen mit mehr oder weniger Zellenresten (Fig. 7).

Der ganze Gang des Prozesses ist aus Obigem unschwer zu verstehen. Der Infectionsstoff geht von den völlig entwickelten Krebsknoten in die benachbarten Lymphbahnen und verursacht dort eine Reaction im flachen Epithel, die sich durch eine starke Anschwellung der Zellen und Abtrennung vom typischen Boden auszeichnet. Die aufquellenden Zellen üben einen starken Druck gegen einander aus und erfüllen dann nicht nur das ganze Lumen der Lymphgefässe, sondern dehnen sie auch stark aus. Selbstverständlich ist, dass bei der Enge des Raumes nicht alle Zellen sich gleichmässig ausdehnen konnten, sondern einige zusammengepresst erscheinen, wie wir oben berührt haben.

Durch die Verstopfung der Lumina der Lymphbahnen war der Abfluss der Flüssigkeiten aus den Saftkanälchen verhindert, woraus natürlich auch eine Erweiterung der letzteren resultirte bei dem fortdauernden Zufluss aus den hier ziemlich reichlich vorhandenen Blutcapillaren. So bildeten sich die oben erwähnten weiten Höhlen und Kanäle.

Das stark gewucherte Epithel der Lymphcapillaren wurde dann colloid. Da diese Masse nicht genug Platz hatte, musste sie in die

benachbarten erweiterten Saftkanälchen eindringen, so weit es eben der in den Saftkanälchen vorhandene Gegendruck zuliess. Kam so der Infectionsstoff in die Saftkanälchen, so übte er seinen zersetzenden Einfluss auf die Bindegewebskörperchen aus, und es fand dann dieselbe Metamorphose an ihnen statt, wie wir sie von dem Epithel der Lymphcapillaren geschildert haben. Auf diesem Wege entstehen namentlich die im Anfang unserer Arbeit beschriebenen in der Serosa befindlichen kleinen Höhlchen. — Aber auch das umliegende fibrilläre Bindegewebe setzt dieser Entwickelung keinen dauernden Widerstand entgegen und entartet ebenfalls colloid.

Diese colloide Metamorphose der Grundsubstanz des Bindegewebes geht in der Weise vor sich, dass die Faserbündel allmählich zerschmelzen. Ist die Faserung verschwunden, so können wir jetzt die Saftkanälchen noch deutlicher sehen, indem sie in eine hyaline Masse eingegraben erscheinen. Bei diesem Vorgang lässt sich noch constatiren, dass die die Höhlen unmittelbar begrenzenden Schichten der Fasersubstanz zuerst entarten, und hierin noch ein weiteres Moment für die Vergrösserung der Höhlen gelegen ist.

Während dieser Prozess im Bindegewebe anscheinend langsam, auf sehr geringe Geltung beschränkt, vor sich geht, treffen wir andere Stellen, wo das Fasergewebe auf verhältnissmässig grosse Strecken umgewandelt erscheint: hier ist die Fasersubstanz in eine körnige Masse transformirt, in welcher nur spärliche, in verschiedenen Richtungen ziehende Faserbündel und elastische Fasern noch zu zählen sind. — Was die Natur und Ursache dieser Metamorphosirung des Fasergewebes sei, konnte ich nicht bestimmen.

Kehren wir nun zu den Präparaten von ausgebildeten Krebsknoten zurück, so ist uns jetzt das Bild jener verwirrten, kleine Systeme bildenden Höhlen verständlich geworden. Ueberblicken wir hier jetzt die Verhältnisse, so können wir feststellen, dass sich die kleinen Höhlen aus Saftkanälchen und die grossen aus Lymphcapillaren und Lymphgefässen entwickelt haben, dass der erstere Modus hauptsächlich in der Serosa, der letztere in der mittleren Schicht des Zwerchfells gegeben ist. — In diesen Präparaten von eigentlichen Krebsknoten treffen wir manchmal auf Lymphgefässe, in welchen das auskleidende Epithel noch wenig Veränderungen zeigt und auf seinem Boden sitzt, daneben aber auf Lymphstämme,

deren Epithel cubisch aussieht, von der Wandung abgehoben ist, und wie ein dickwandiger Ring im Lumen des quergeschnittenen Gefässes liegt. Zwischen diesem Epithelring und der faserigen Wandung liegt eine Schicht colloider Masse, die ebenso in dem vom Ring umschlossenen Raume sich vorfindet. Es wirft sich daher die Frage auf, wie die colloide Substanz zwischen den Epithelring und die Gefässwandung gekommen ist.

Köster hat die Ansicht ausgesprochen, dass die colloide Masse von den entarteten Epithelien der Lymphgefässe zuerst nach innen secernirt wurde, dann aber zwischen den Epithelzellen eindrang, während diese noch auf ihrem typischen Boden lagen, sich alsbald zwischen sie und die Wandung einschob und sie durch Aufquellen allmählich von derselben abdrängte. Man sollte hiernach erwarten, dass die den Ring bildenden Zellen Zeichen von Compression darbieten müssten, was nicht der Fall ist. Meine Präparate lehren vielmehr, dass die ausserhalb des Epithelringes gelegene colloide Masse durch Metamorphose des anstossenden Bindegewebes zu Stande gekommen ist. Diese Entartung constatiren wir ja auch in den ganz entwickelten Krebshöhlen, wo die colloide Masse so gross geworden, dass man unmöglich lediglich und allein dem Epithel ihren Ursprung zuschreiben kann.

Das Wesen dieser colloiden Krebse und namentlich die Differenz gegenüber dem Cylinderkrebs liegt darin, dass bei jenem keine nennenswerthe Vermehrung der Epithelzellen zu Stande kam, die vergrösserten Zellen keine typische Form erlangten, sondern rasch die schleimige Metamorphose eingingen. Alles vielleicht deswegen, weil frühzeitig der Boden, auf dem sie ruhten, mit betheiligt und dadurch die Ernährung der Zellen selbst beeinträchtigt war.

Fassen wir die Resultate der ganzen Untersuchung zusammen, so sehen wir, dass bei der secundären Entwickelung der beiden beschriebenen Krebsarten im Diaphragma die Lymphgefässe und Saftkanälchen stets eine wichtige Rolle spielen. Der Prozess ist gekennzeichnet durch eine Differenzirung des Lymphgefässepithels und die daraus resultirenden Veränderungen der Bahnen selbst. Im Cylinderkrebs zeigt das Fasergewebe keine besonderen Veränderungen ausser einfacher Atrophie, die durch

den Druck der erweiterten Lymphbahnen bewirkt wurde, während beim colloiden Krebs der Prozess rasch auf das umliegende Gewebe übergreift und bald die letzten Grenzen zwischen den aus den Lymphgefässen entstandenen Höhlen und dem Gewebe zerstört. Geht beim Cylinderkrebs mit der Differenzirung der Zellen eine starke Vermehrung Hand in Hand, so ist beim colloiden Krebs von einer Vermehrung nichts zu sehen.

Als wir uns überzeugt hatten, dass der krebsige Prozess im Diaphragma ausschliesslich sich durch Lymphgefässe und Saftkanälchen verbreite und entwickele, untersuchten wir auch in derselben Richtung den einfachen Hautkrebs. Diese Untersuchung ergab nur noch, dass in der Peripherie des Tumors sogar weit ab von den makroskopischen Grenzen der Knoten das umliegende Bindegewebe auf bedeutende Strecken hin von epithelialen Elementen verschiedenen Alters durchzogen ist. Gut ausgesprochene Zellenzüge verschiedener Grösse sind parallel der Faserrichtung sichtbar. Wo die Bündel quergeschnitten, kann man feststellen, dass auch die Saftkanälchennetze, die mit quergeschnittenen Lymphcapillaren in Verbindung stehen, von jungen Epithelzellen erfüllt sind, grade wie beim Cylinderkrebs im Diaphragma. Findet sich in einem solchen Präparate ein grosses Gefäss, so nimmt man wahr, dass die Saftkanälchen der Adventitia von jungen Epithelzellen strotzen.

Herrn Prof. v. Recklinghausen erstatte ich hiermit den innigsten Dank für die mir von seiner Seite bei meiner Arbeit gewordene Unterstützung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Verticalschnitt durch ein cylinderkrebsig afficirtes Diaphragma. Theil eines Netzes von anastomosirenden Höhlen und Kanälen. a Ein Kanal, der frei auf der Diaphragmaoberfläche mündet. b Zellige Züge.

Fig. 2. Quergeschnittene Lymphgefässe aus dem subserösen Gewebe. Das flache Epithel ist verschiedentlich differenzirt.

Fig. 3. Ebensolcher Schnitt eines Lymphgefässes, auf dessen einer Seite das Epithel noch wenig verändert ist, während auf der gegenüberliegenden der

allmähliche Uebergang in cubisches zu bemerken ist. a Noch nicht vollständig vom Boden abgetrennte Epithelzellen.

Fig. 4. Querschnitt einiger Sehnenbündel vom Centr. tendineum; bei a sind zwei quergeschnittene Lymphgefässe zu sehen, zwischen welchen ein Netz von Saftkanälchen sich befindet, die mit einem Lymphcapillar (b) in Verbindung treten.

Fig. 5. Längsschnitt durch weit von colloiden Krebsknoten abliegendes Fasergewebe. Anfang der colloiden Krebsentwickelung. a Zellige Gruppe in Lymphcapillaren. b Ausgedehnte Saftkanälchen. c Kleine Kanäle, die durch Verbindung zweier oder mehrerer benachbarter dilatirter Saftkanälchen zu Stande gekommen sind. d Colloid entartete, fixe Bindegewebszellen.

Fig. 6. Desgleichen ein Querschnitt. a Quergeschnittene Lymphcapillare mit entartetem Epithel. b Netze von Saftkanälchen.

Fig. 7. Längsschnitt vom Fasergewebe, worin der colloide Krebs weiter entwickelt ist.

XIV.

Zur Pathologie des acuten Milztumors.

Von Dr. N. Socoloff aus St. Petersburg.

(Aus dem path.-anat. Institute von Prof. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.)

Die acute Schwellung der Milz ist eines der pathognomischen Symptome sehr vieler Infectionskrankheiten. „Die Milz, sagt Virchow, ist ein ausserordentlich empfindliches Organ, das nicht nur beim Wechselfieber und Typhus, sondern auch (mit Ausnahme der eigentlichen Vergiftungen) bei den meisten anderen Prozessen schwillt, in denen eine reichliche Aufnahme von schädlichen inficirenden Stoffen in das Blut erfolgte [1].“ Warum sie aber so rasch auf jede allgemeine Infection reagirt und wo die ursprünglichen Bedingungen für die Erkrankung dieses Organs liegen, das ist eine von der Wissenschaft bis jetzt ungelöste Frage.

Da bei gewissen Infectionen eine ähnliche Veränderung an den lymphatischen Drüsen beobachtet wird, wobei die dem primitiven Infectionsheerde benachbarten zuerst schwellen, wie dies bei Syphilis, Leicheninfection, Halsdiphtheritis geschieht, so kann man auch für den acuten Tumor der Milz bei allgemeiner Infection dieselbe Er-

[1]) Die Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 249.

klärung zulassen, welche allgemein für die Erkrankung der Lymphdrüsen unter den berührten Umständen angenommen wurde, und sagen: die Milz hält eben sowie die Lymphdrüsen giftige Substanzen, welche ihr zugeführt werden, zurück, und in Folge dessen tritt die Schwellung ein. Zur Begründung dieser Annahme war indess bis jetzt sehr wenig Positives gegeben; deswegen acceptirte ich mit grösstem Vergnügen den Vorschlag des Herrn Prof. v. Recklinghausen, mich mit der Untersuchung dieser Frage zu beschäftigen. Es handelte sich darum, zu entscheiden, ob in der Milz bei acuten Infectionsfällen fremdartige morphologische Elemente, namentlich niedrige Organismen nachzuweisen sind und welches deren Verhältniss zur Milzschwellung ist.

Die Frage nach der Aetiologie der Milzschwellung ist von ganz besonderem Interesse und sind Untersuchungen darüber um so nothwendiger, als einzelne competente Pathologen in Fällen von Infectionskrankheiten eigenthümliche mikroskopische Partikelchen in den Blutgefässen der Milz constatirt hatten, diese Beobachtungen aber namentlich gegenüber der Häufigkeit des Milztumors ganz vereinzelt dastanden. So beschrieb Virchow[1]) schon im Jahre 1857 bei Endocarditis diphtheritica Verstopfungen der Milzarterien durch feinkörnige Massen, welche den gewöhnlichen Reagentien widerstanden und dadurch sehr leicht von anderen Dingen (Detritusmassen etc.) unterschieden werden konnten. Doch gelangte er damals zu keinem Urtheil über die Natur dieser Gebilde. „Ich habe mich allmählich überzeugt“, sagt Virchow in einer seiner letzten Arbeiten, „dass diese Massen die grösste Aehnlichkeit mit diphtheritischen Bildungen darbieten, und ich wurde genöthigt, anzunehmen, dass im Blute selbst Theile dieser Art verbreitet werden, welche sich im Blut vermehren“ und weiter „schon im Leben existiren, also in dem circulirenden Blut fremdartige Partikelchen, minime Organismen“ [2]).

Aehnliche Thromben fand Waldeyer[3]) bei einem Falle von Mycosis intestinalis in den Milzgefässen, dabei war in letzteren eine enorme Menge ganz kleiner Zooglöaelemente. Häufig waren hier wie in anderen Organen, Haut, Herz, Leber, Nieren, Lymphdrüsen,

[1]) Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 247.

[2]) R. Virchow, Ueber die Chlorose u. s. w. S. 33.

[3]) Dies. Arch. Bd. LII.

die kleineren Gefässe thrombenartig verstopft mit Pilzelementen, während ihre Umgebung hämorrhagisch infiltrirt erschien.

Ganz speciell beschäftigt sich mit der oben aufgeworfenen Frage die Arbeit von Birch-Hirschfeld[1]), in welcher er versuchte, auf experimentellem Wege durch Einführen des putriden Bluts in den thierischen Organismus die Bedeutung der Mikrococcen für die Milzschwellung festzustellen. Wir werden weiter unten auf seine Resultate zurückkommen. Nur sei hier gleich erwähnt, dass ich Hirschfeld's Resultaten nicht unbedingt beipflichten kann, da mir die diagnostischen Momente, welche ihm zur Constatirung der Mikrococcen dienten, nicht zuverlässig genug zu sein scheinen. Hirschfeld stellte immer die Diagnose auf Mikrococcen, wenn im Blute oder der Milz freie Körnchen oder auch Körnchen im Innern von Zellen in geringer Zahl oder gar ganz vereinzelt gefunden wurden. Ob das in der That immer Mikrococcen waren, scheint mir bei unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden mit Hülfe der gewöhnlich dabei gebrauchten Reagentien (Essigsäure, Natron etc.) schwer zu entscheiden. Körnchen unschuldigster Natur können leicht mit niedrigen Organismen verwechselt werden.

Nach der Lehre des Herrn Prof. v. Recklinghausen sprach ich vielmehr nur solche Gebilde als Organismen an, welche einen Haufen von vielen Körnchen (Colonien) bildeten und denen ein gleichmässiges Korn zukam. Die einzelnen Körnchen dieser Colonien widerstanden der Essigsäure und dem Glycerin und änderten sich nach diesen Zusätzen nicht, selbst beim Kochen des Präparats. Gebilde solcher Art können heutigen Tages auch von dem ärgsten Skeptiker nicht mehr als zerfallenes Gewebe, Niederschläge, Fett u. s. w. angesprochen werden, sie sind zuverlässig parasitäre Organismen, Mikrococcen.

Meine Untersuchungen waren einerseits anatomisch, andererseits experimentell. Menschliche Milzen, welche ich von Sectionen des hiesigen pathologischen Instituts bekam, wurden möglichst frisch in Alkohol gehärtet und gewöhnlich erst dann untersucht. Die Zahl der untersuchten Milzen betrug 41. In allen Fällen war der infectiöse Charakter des Prozesses unzweifelhaft nachgewiesen. Ich hatte nehmlich 12 Fälle von Ileotyphus, 10 von Pyämie, die

[1]) Archiv der Heilkunde. 1872.

nach Operationen entstanden war, 6 von Puerperalfieber, 3 von acuter Peritonitis, je 2 von Darmdiphtheritis, Diphtheritis des Pharynx und Phthisis, je ein von Endocarditis, Scharlach, acutem Gelenkrheumatismus und Pneumonia crouposa. Stets war die Milz allerdings in verschiedenem Grade vergrössert. In einigen Fällen war die Vergrösserung hauptsächlich durch eine übermässige Blutansammlung in dem Organe bedingt, in anderen war Hyperplasie des Gewebes vorhanden, welche sich mikroskopisch durch Vergrösserung der Zellen im Pulpagewebe kennzeichnete; diese letzteren waren vielkernig (3—6 Kerne) und ihre Grösse entsprach dem Lumen der Capillaren; manchmal waren die veränderten Zellen in Heerden gruppirt und hoben sich durch ihre starke Färbung von dem umliegenden Gewebe gut ab. Zuweilen fand ich auch ziemlich starke Infiltration der Blutgefässwandungen, besonders der Adventitia mit jungen Zellen. Die Malpighi'schen Körperchen waren ferner in einigen Fällen auch vergrössert. Besonders bei Typhus und Pyämie wurden Capillarextravasate beobachtet, welche ganz circumscript waren.

Mein Hauptaugenmerk richtete ich auf die Mikrococcen und ich gelangte durch sorgfältigste Untersuchung zu dem Resultate, dass dieselben nur in einigen Fällen nachzuweisen waren. Die Beschreibung dieser Fälle mit positivem Resultate lasse ich, um weitere Deductionen daran knüpfen zu können, jetzt zunächst folgen.

1. Fall. Section 18. Mai 1874. Individuum von der chirurgischen Klinik. Anatomischer Befund: Anschwellung der rechten unteren Extremität, am stärksten in der Wade. Exarticulation am linken Ellenbogengelenk. In der Brusthöhle gar keine Flüssigkeit. Linke Lungenspitze oben verwachsen, im linken Pleurasack circa 25 Ccm. grünliche, trübe, mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Rechte Lunge ganz adhärent. Im Herzbeutel leicht trübes Fluidum. Herz gut zusammengezogen. Ziemlich grosse gallertige Speckhaut darin. Herzfleisch rechts sehr blass, links etwas fleckig. Fettige Degeneration nicht mit Sicherheit wahrzunehmen. Links Substanz sehr undurchsichtig. Klappen bis auf einige kleine zottige Excrescenzen der Noduli der Aorta normal.

An der linken Lunge: Die Pleura mit älteren Verdickungen, schiefrige Heerde, Heerde von grünlich eitriger Farbe auf ihrem Gipfel, an der Peripherie hämorrhagische Röthung, auf dem Durchschnitt bis Wallnussgrösse, sie zeigen zum Theil bereits vollständige eitrige Erweichung, zum Theil noch in ihnen röthliche Substanz, die durch einen weissen demarkirenden Saum von den umgebenden Partien abgegrenzt wird. Rechte Lunge in der Spitze derb. Hier eine schieferige Induration

mit einer kirschengrossen alten Höhle, in Zusammenhang mit einem Bronchus stehend. Weiterhin noch kleinere schieferige Indurationen mit dilatirten Bronchien, gefüllt mit sehr viel consistentem Schleim. Unterlappen luftarm, leicht ödematös. Heerde werden hier nicht aufgefunden. In den Bronchien ziemlich viel Schleim. Bronchitis.

Linke Nebenniere ausserordentlich gross. Linke Niere stark vergrössert, schlaffe Rindensubstanz, stark geröthet. An der Oberfläche zahllose Ecchymosen. Rindensubstanz ziemlich durchsichtig, zeigt auf dem Schnitt auch in den Markkegeln hämorrhagische Streifen. Eiterheerde weder in der Rinden- noch in der Marksubstanz zu erkennen, nur in der Rindensubstanz schwach markirte weissliche Fleckchen. Rechts ganz derselbe Zustand; nur sind hier diese verwaschenen, weisslichen Flecke zahlreicher, deutlicher. Im Nierenbecken auch keine Veränderung. Rindensubstanz quillt auch hier auf der Schnittfläche ein wenig hervor. Glomeruli mit blossem Auge nicht gut wahrzunehmen.

Im Magen grünes Fluidum, ausserdem ziemlich viel Schleim auf der Wand, in welcher viel bräunliche Stellen vorhanden. Schwach bräunliche Färbung des Pylorusringes.

Gallenblase sehr gross. Galle blassgelb. Leber sehr gross. Sonst Lebersubstanz sehr gut aussehend. — Dünner Inhalt im Dünn- und Dickdarm. Im Colon descendens dickere Fäcalmassen.

Harnblase sehr gross. Im Urin sehr starke Sedimentirung. Schwarzbraune Flocken darin. An der Schleimhaut kleine Ecchymosen. Thromben im Blasenplexus. — In der rechten Art. cruralis ein gallertiges Gerinnsel, bis in die Iliaca hineinragend. — Vena cruralis enthält in ihrer ganzen Ausdehnung frisches gewöhnliches Blutgerinnsel, oben ebenfalls Speckhaut. — Haut des Unterschenkels etwas fleckig. An der vorderen Seite das subcutane Gewebe sehr locker und leicht emphysematös. An der hinteren Seite ziemlich stark ödematös. An Vena saphena und sonstigen subcutanen Venen nichts Besonderes wahrzunehmen. Im Kniegelenk ein Defect auf dem inneren Condylusknorpel, sonst aber keine Veränderung. An der Wade auch das intermusculäre Bindegewebe ödematös. Venen weit, in der Tiefe varicöse Dilatationen. Hier Gerinnsel von grünlicher Farbe, zum Theil bereits eiterig erweicht. Namentlich ist in mehreren Heerden, welche evident an Stellen von solchen varicösen Venen gebildet sind, theils mit grünlichem Eiter, theils mit röthlichem Fluidum gefüllt. Dass es Varices sind, ergiebt sich daraus, dass die Venenwand aufzufinden ist. Weiter findet sich röthliche Flüssigkeit an den Zusammenflussstellen der Venae tibiales. In der Vena poplitea ein dunkles frisches Gerinnsel, der Wandung locker adhärirend und dabei eine grünliche Stelle in der Venenwandung.

Die Operationswunde hat ein gutes Aussehen. Gelenkkopf ragt stark hervor und der Knorpelüberzug ziemlich bedeutend eingetrocknet. Mitten auf dem Deltoides ist ein Abscess, zwischen die Muskelbündel desselben hineinragend. In den äusseren Armvenen nur flüssiges Blut. Auch die tieferen zeigen keine Veränderungen. Schultergelenk sehr trocken, obere Partien der Kapsel etwas geröthet. Die eine V. brach. zeigt auf eine Strecke von 2 Zoll einen eitrig erweichten Thrombus. Hier ferner eine leichte Verdickung. In der Arterie ein gut aussehender fester Thrombus.

Die Milz etwas vergrössert, hat eine Länge von 140, Breite 85, Dicke 25. An Oberfläche und Schnitt fleckig. Die dunklen rothen Stellen prominiren etwas und sind derber als die übrige blassrothe Milzsubstanz. Schnittfläche mehr höckerig.

Mikroskopischer Befund: Die dunkelrothen Stellen rühren von zahlreichen Blutextravasaten her. Im Pulpagewebe und den Blutgefässen sieht man viele grosse, vielkernige Zellen, in der Umgebung der Blutgefässe nicht selten Haufen junger Zellen. In den Arterien, besonders den Venen und Capillaren sieht man feinkörnige Massen, mit gleichmässigem Korn, welche die Blutgefässe auf ziemlich weite Strecken verstopfen, was besonders gut auf Längsschnitten wahrnehmbar ist. Dieselben feinkörnigen Massen trifft man in grossen Colonien im Milzpulpagewebe selbst. Von solchen Colonien gehen zuweilen Züge aus, welche auch aus derselben körnigen Masse bestehen. In einigen Stellen sieht man diese Massen neben Extravasaten; neben den verstopften Blutgefässen sind Haufen junger Zellen. Die feinkörnige Substanz verschwindet weder, noch ändert sie sich im geringsten nach der Behandlung mit starker Essigsäure und Glycerin, und nach dem Erwärmen des Präparates. Die mikroskopische Untersuchung ergab somit die Anwesenheit von Mikrococcen.

2. Fall. Section 13. Juli 1874. Individuum aus der chirurgischen Klinik. Erysipel des Gesichts von 10 Tagen. Anatom. Befund:

Geheilte alte Amputation unter dem Knie mit Neuroma des N. tibialis. Zahngeschwür vorn an den oberen Schneidezähnen, in der Höhle desselben grauröthliche Flüssigkeit, dünn, mit schlechtem Eiter und Mikrococcen. In den Lungen zahlreiche eitrige Heerde, namentlich an den Spitzen und vorderen Rändern. Kleine miliare Eiterheerde spärlich im Herzfleisch, zahlreich in den Nieren. An der Oberfläche der Leber weissliche Ramification, den Pfortaderästen folgend, auch hier Mikrococcen. Alte Verwachsung an den Aortenklappen. Im Magen zahlreiche weisse Punkte oberflächlich, aber in der Schleimhaut mikroskopisch nachgewiesen als Mikrococcen in den Blutgefässen. Ausser in den Eiterheerden der Niere fanden sich noch frische Mikrococcenablagerungen in den Capillaren der Mark- und Rindensubstanz und der Schlingen der Glomeruli. Milz brüchig, blutreich, sehr vergrössert, hat eine grosse Masse von Extravasaten; auf jedem mikroskopischen Präparat sieht man Blutgefässe, besonders Venen und Capillaren, von einer feinkörnigen, bräunlichen Masse erfüllt. Ein solcher Thrombus erstreckt sich zuweilen von den grossen Blutgefässen in ihre Zweige. Wie im ersten Fall sieht man die körnigen Massen auch in ziemlicher Menge ausserhalb der Blutgefässe in dem Pulpagewebe selbst. Wegen ihrer gleichmässig körnigen Beschaffenheit und ihres Verhaltens gegen Reagentien müssen diese Massen als Colonien von Mikrococcen angesehen werden.

3. Fall. Section 16. Juli 1874. Diagnose: Phthisis pulmonum.

Grosse Höhlen in beiden Spitzen und die gewöhnlichen Veränderungen in anderen Organen, die in Verbindung mit diesem Prozesse stehen.

Milz sehr gross, ziemlich blutreich, der Schnitt hat das Aussehen der Sagomilz. Bei den mikroskopischen Untersuchungen wurde gefunden eine Amyloiddegeneration der Arterien der Malpighi'schen Körper, zahlreiche Venen und Capillaren, mit Mikrococcencolonien verstopft, welche in grosser Menge auch im Pulpagewebe gelegen waren.

4. Fall. Section 20. Juni 1874. Ein Kind, welches an Ileotyphus zu Grunde gegangen war.

Wohlgenährtes Kind, Lungen ödematös, die Peyer'schen Haufen in der Nähe der Klappe gleichmässig geschwollen, an einigen Stellen oberflächlich ulcerirt. Mesenterialdrüsen vergrössert. Milz blutreich, auf das Doppelte des Volumens vergrössert; auf der Schnittfläche prominiren die Malpighi'schen Körperchen und man beobachtet sehr viele Extravasate. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Blutgefässe überfüllt. In einigen Präparaten sieht man die Muscularis und besonders die Adventitia der Arterien infiltrirt mit Granulationszellen und in der Umgebung einiger Blutgefässe Haufen junger Elemente. Malpighi'sche Körperchen vergrössert, Arterien derselben eng. Die Blutgefässe der Pulpa sehr oft mit Mikrococcencolonien verstopft, auch beobachtet man dieselben zuweilen in den Wandungen der Blutgefässe und in ihrer Umgebung; sie liegen ausserdem in einigen Präparaten zwischen den Bindegewebsfasern der Trabekeln und in grosser Menge in dem Pulpagewebe; manchmal finden sich solche Colonien in der Nachbarschaft der Blutextravasate. In diesem Falle beobachteten wir eine grosse Menge grosser vielkerniger Zellen.

5. Fall. Section am 21. December 1874. Ileotyphus. Im Ileum von der Klappe an nach aufwärts in grosser Menge sehr geschwollene Peyer'sche Haufen und Solitärdrüsen, wobei einige derselben ulcerirt sind, besonders diejenigen neben der Klappe.

Milz sehr vergrössert und blutreich, auf der Schnittfläche sehr viele Extravasate. Wie im vorigen Fall, gewahrt man mikroskopisch im Pulpagewebe und in den Blutgefässen grosse vielkernige Zellen, deren Menge aber relativ geringer ist. Die Mikrococcencolonien waren nicht so bedeutend, wie im 4. Fall; dabei ist zu bemerken, dass sie nicht regelmässig zerstreut im ganzen Organe vorkommen, sondern nur an einzelnen Stellen vorhanden waren und anscheinend einige Beziehung zu den Extravasaten haben.

6. Fall. 2. Juni 1875. Ileotyphus. Im Darmkanal sind in grosser Ausdehnung die Peyer'schen Haufen und die Solitärfollikel geschwollen, einige derselben in der Nähe der Klappe oberflächlich ulcerirt. Milz vergrössert, blutreich, sehr viel Extravasate; die Malpighi'schen Körper ragen auf der Oberfläche hervor. Die histologische Untersuchung ergiebt ähnliche Resultate, wie im vorigen Fall, das heisst, nach sorgfältigster Untersuchung wurden Mikrococcencolonien in den Blutgefässen in relativ nicht grosser Anzahl gefunden, sie waren nicht gleichmässig zerstreut, sondern nur stellenweise vorhanden, und zwar besonders neben den Extravasaten. Grosse Zellen beobachtete man auch in geringerer Menge.

Durch diese Untersuchungen überzeugten wir uns von folgenden Thatsachen:

1. Die anatomisch beobachtete Schwellung der Milz bei Infectionskrankheiten war nicht immer begleitet von dem Vorhandensein von Organismen in ihrem Gewebe.

2. In allen beschriebenen Fällen mit positivem Befund wurden

die Mikrococcen immer in Colonien in den Blutgefässen und in dem Pulpagewebe gesehen. In den Blutgefässen erschienen sie als verstopfende Massen. Ausserdem fand ich sie in den Wandungen der Blutgefässe und unmittelbar neben denselben auch noch zwischen den Fasern der Bindegewebstrabekeln. In einigen Fällen hatten die von uns beobachteten Mikrococcencolonien intime Beziehung zu den Extravasaten.

3. Die Infection war in den Fällen, wo Mikrococcen gefunden wurden, relativ jung; dieses kann man wenigstens bestimmt von den Typhusfällen behaupten, weil da, wo die Veränderungen im Darmkanal auf ein grösseres Alter des Typhusprozesses hinwiesen, keine Mikrococcen vorhanden waren, während sie gefunden wurden, wo diese Veränderungen relativ jung waren. Gleiches können wir von dem ersten Pyämiefall sagen, welcher sehr rasch nach der Infection zur anatomischen Untersuchung gelangte.

Da nun in den von uns untersuchten Milzen, obwohl sie sämmtlich von Infectionskrankheiten genommen waren, Mikrococcen nicht constant gefunden wurden, so muss die Frage entstehen: ob nicht das Vorhandensein der Mikrococcen nur eine zufällige Erscheinung darstellt, welche mit der Milzvergrösserung in keiner ursächlichen Beziehung steht? Andererseits liegt die Möglichkeit vor, dass die Mikrococcen nur eine Zeit lang nachzuweisen sind und die Milzaffection fortbesteht, wenn die Mikrococcen bereits geschwunden sind. Dieser Deutung passen sich die obigen Resultate der anatomischen Untersuchung ganz gut an. Indess war eine Gewissheit darüber nicht auf anatomischem, sondern nur auf experimentellem Wege zu erlangen. Daher machte ich nach der anatomischen Untersuchung noch eine Reihe von Experimenten mit künstlicher Infection an Thieren, um das Schicksal der eingeführten Parasiten in der Milz bei verschiedener Dauer des Infectionsprozesses zu verfolgen. Diese Versuche habe ich an Kaninchen angestellt; als Infectionsmaterial gebrauchte ich Pericardialflüssigkeit des Menschen oder Peritonealexsudat von crepirten Kaninchen.

Bei diesen Experimenten kam es darauf an, die Infection annähernd wenigstens in ähnlicher Weise eintreten zu lassen, wie es bei Menschen geschieht, wenigstens bei den pyämischen Prozessen. Daher brachte ich die putride Flüssigkeit gewöhnlich nicht direct in die Blutbahn ein, sondern vielmehr in's Peritoneum, so dass von

hier die Pilzkeime, während eine Entzündung sich entwickelte, gerade wie aus einem entzündlichen Heerd, resorbirt wurden und die allgemeine Infection bewirkten.

1. Versuch. Um 10 Uhr Morgens wurden einem grossen Kaninchen in's Cavum peritonei mit einer grossen Spritze (nach Art der Pravaz'schen) ohne Schnitt in die Wandungen des Abdomens 2 Ccm. Pericardialflüssigkeit, welche mit 4 Ccm. Brunnenwasser verdünnt waren, injicirt. Vorher hatte diese Flüssigkeit 4 Tage im Laboratorium gestanden. Sie war sehr trübe, übelriechend und enthielt eine sehr grosse Menge sich bewegender Bakterien und Mikrococcen.

Am dritten Morgen wurde es todt gefunden. In der Pleurahöhle keine Flüssigkeit; auf der Lungenoberfläche Extravasate; die Lungen hyperämisch. Im Beutel des Pericardiums war eine unbedeutende Menge Flüssigkeit. Das rechte Herz dilatirt, das Blut darin etwas geronnen. Cavum peritonei enthielt eine beträchtliche Menge trüber Flüssigkeit, die aus Eiter- und Epithelzellen, Fibrinflocken und sich bewegender Bakterien zusammengesetzt war. Das Peritoneum sehr trübe und stellenweise mit gelblichen Auflagerungen bedeckt; ausserdem durchsetzt mit kleinen tuberkelartigen Knötchen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung als Heerde von dicht bei einander liegenden jungen Zellen erscheinen; aber auch das ganze Sehfeld ist mit solchen Zellen bedeckt und in der Umgebung der Blutgefässe lagen sie in einigen Präparaten in grossen Haufen. Die Lymphwege des Zwerchfelles sind mit einer feinkörnigen gleichmässigen Masse verstopft, welche nach ihrem Verhalten zu Reagentien als aus Mikrococcen bestehend betrachtet werden muss. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen und enthalten grosse vielkernige Zellen. Die Därme und besonders der Dickdarm sind mit einander verbunden durch ein fibrinös-eitriges Exsudat, die Leber ist von demselben Exsudat bedeckt und mit dem Diaphragma verklebt, blutreich. Die Leberzellen sind vergrössert und etwas trübe. Corticalsubstanz der Nieren blutreich. Einige Blutgefässe der Corticalsubstanz sind mit Mikrococcenmassen erfüllt, das Epithel der Harnkanälchen geschwollen und etwas trübe, es finden sich darin Hyalincylinder; an den Glomeruli stellenweise Extravasate. Die Milz vergrössert, die Kapsel gespannt und trübe; die Malpighi'schen Körperchen prominiren sehr deutlich auf der Schnittfläche. Im Pulpagewebe sieht man grosse Zellen; die Blutgefässe, besonders die Venen und Capillaren sind von einer feinkörnigen Masse verstopft, welche nach ihrem Aussehen und Verhalten zu Reagentien als Mikrococcen sich darstellt. Ausserdem konnte man solche Organismen ausserhalb der Blutgefässe im Pulpagewebe selbst sehen, manchmal auch in der Substanz der Malpighi'schen Körperchen.

2. Versuch. Um 4 Uhr Nachmittags wurden einem weissen grossen Kaninchen 5 Ccm. (2 Ccm. faule Pericardialflüssigkeit und 3 Ccm. Brunnenwasser) Flüssigkeit in das Cavum peritonei injicirt. Gerade 2 Tage danach wurde es getödtet. Anatomischer Befund: ungefähr dieselben Veränderungen in den Organen, wie im vorigen Versuche. Das Abdomen ziemlich aufgetrieben. An der Injectionsstelle eitrige Entzündungen und Extravasate. Der ganze Darmkanal in fibrinös-eitriges Exsudat eingebettet, welches alle Bauchorgane überzieht; ausserdem eitrige trübe Flüssigkeit im Cavum peritonei. Die Milz um das Doppelte vergrössert, blutreich;

viele Blutgefässe derselben enthalten Mikrococcencolonien. Manchmal sieht man auch im Pulpagewebe grosse Zellen.

3. Versuch. Um 10 Uhr Vormittags werden 5 Ccm. faule Flüssigkeit (2½ Ccm. Pericardialflüssigkeit und 2½ Ccm. Wasser) in das Cavum peritonei eines grossen Kaninchens injicirt. Nach 3 Tagen zu Grunde gegangen. Bei der Section wurden die gewöhnlichen Erscheinungen der Fäulnissvergiftung gefunden und ausserdem ziemlich stark eitrige allgemeine Peritonitis. In den Blutgefässen der Rindensubstanz der Nieren wurden Pröpfef gefunden, aus Mikrococcenmasse bestehend. Die Milz vergrössert; in den Blutgefässen, sowie in dem Milzgewebe werden auch Mikrococcencolonien nachgewiesen.

4. Versuch. Um 5 Uhr Nachmittags wurden einem Kaninchen 5 Ccm. putride Flüssigkeit (1½ Ccm. Pericardialflüssigkeit und 3½ Ccm. Wasser) injicirt. 4 Tage danach wurde das Thier getödtet. Bei der Section ergab sich diffuse Peritonitis. Die Milz war vergrössert, blutreich, enthielt in grosser Menge Mikrococcen.

5. Versuch. Einem Kaninchen wurden in die Bauchhöhle 5 Ccm. putride Flüssigkeit (1½ Ccm. Pericardialflüssigkeit, 4 Ccm. Wasser) injicirt. Nach 4 Tagen ging es zu Grunde. Bei der Section wurden Peritonitis und die oben beschriebenen Veränderungen in den inneren Organen gefunden. Die Milz vergrössert, ihre Blutgefässe waren der Sitz starker Mikrococcencolonien.

6. Versuch. Einem grossen Kaninchen wurden in die Bauchhöhle 5 Ccm. faule Bierhefe eingeführt, die nach der mikroskopischen Untersuchung eine grosse Menge Mikrococcen, Bakterien und die gewöhnlichen Hefepilze enthielt. Nach 24 Stunden starb das Thier. Bei der Section wurde diffuse Peritonitis gefunden, trübe Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Das Gewebe der Leber und der Nieren zeigen eine trübe Schwellung. In den Blutgefässen der Rindensubstanz wurden Bakterien und Hyalincylinder nachgewiesen. Die Milz vergrössert; viele ihrer Blutgefässe mit Kugel- und Stäbchenbakterien erfüllt.

7. Versuch. Einem grossen Kaninchen wurden in die Vena jugularis 5 Ccm. faule Bierhefe injicirt. Das Thier überlebte die Operation nur einige Stunden. In den Organen wurden die gewöhnlichen Erscheinungen der fauligen Infection gefunden. Blutgefässe, Leber und Milz enthielten Kugel- und Stäbchenbakterien.

8. Versuch. Einem grossen Kaninchen wurden in die Vena jugul. 2 Ccm. faule Bierhefe injicirt. Nach 3 Tagen starb das Thier. Bei der Section wurden dieselben Veränderungen gefunden, wie beim vorigen Versuch. In der Milz keine Mikrococcen.

9. Versuch. Einem grossen Kaninchen wurden in die Bauchhöhle 5 Ccm. faule Flüssigkeit (1 Ccm. Pericardialflüssigkeit und 4 Ccm. Wasser) injicirt. Nach 6 Tagen starb dasselbe. Dabei wurde eine colossale diffuse Peritonitis gefunden und trübe Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der ganze Darmkanal und die anderen Organe bedeckt mit Exsudaten. Das Peritoneum erschien bei der mikroskopischen Untersuchung mit Eiterzellen infiltrirt. Das Gewebe der Leber und Nieren war getrübt und geschwollen. Ausserdem waren in den Gefässen der Nieren Mikrococcen in geringer Masse und Extravasate in den Glomeruli. Die Milz war vergrössert, enthielt einige grosse Zellen; viele Pulpazellen sind pigmentirt und körnig. Diese gekörnte Beschaffenheit schwand grossentheils bei der Behandlung der Prä-

parate mit Glycerin und Essigsäure, zuweilen blieb sie indess bestehen, war überhaupt nicht regelmässig vorhanden. Trotz sehr sorgfältiger Untersuchung wurden keine Mikrococcencolonien gefunden.

10. Versuch. Einem Kaninchen wurden 5 Ccm. putride Flüssigkeit ($1\frac{1}{2}$ Ccm. Pericardialflüssigkeit und 4 Ccm. Wasser) in die Bauchhöhle injicirt. 7 Tage danach starb es. Peritonitis. Milz vergrössert. Im Durchschnitte wechseln blasse Stellen mit gelbbraunen ab. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde viel Pigment gefunden, dasselbe liegt entweder frei neben den Blutgefässen oder in den Pulpazellen. Keine Mikrococcen.

11. Versuch. In die Bauchhöhle eines Kaninchens wurde dieselbe faule Flüssigkeit injicirt. Nach 7 Tagen wurde es getödtet. An der Injectionsstelle war eine sehr starke circumscripte Entzündung des Peritoneums. Die Milz deutlich vergrössert. Sehr viel Pigmentzellen. Keine Mikrococcen.

12. und 13. Versuch. Es wurden zwei Kaninchen je 5 Ccm. faule Flüssigkeit (1 Ccm. Pericardialflüssigkeit, genommen von gestorbenen Kaninchen, und 4 Ccm. Wasser) injicirt. Nach sieben Tagen wurden sie getödtet. Der Befund war: diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis. Auf der inneren Fläche der Wandung des Abdomens eine ganze Menge Exstravasate, Milz sehr vergrössert, in den Blutgefässen keine Mikrococcen, sehr viel Pigment in den Pulpazellen und frei im Gewebe, viele Körnchenzellen im Pulpagewebe.

14. und 15. Versuch. Zwei Kaninchen wurden je $5\frac{1}{2}$ Ccm. faule Flüssigkeit ($1\frac{1}{2}$ Pericardialflüssigkeit, vom vorigen Fall entnommen, und 4 Ccm. Wasser) injicirt. Nach 7 Tagen war das eine zu Grunde gegangen. Ziemlich starke Peritonitis. Der ganze Darmkanal verwachsen. Leber und Nieren bedeckt mit einem fibrinös-eitrigen Exsudat. Milz sehr vergrössert, pigmentirt, keine Mikrococcen. Nach 9 Tagen starb das andere. In der Regio inguinalis, zwischen Haut und Muskeln, sowie zwischen den Muskeln selbst colossale Eiterheerde. Im Cavum peritonei eitrig fibrinöses Exsudat. Der ganze Darmkanal, Leber und Nieren waren mit solchen Exsudaten überzogen. Die Zellen der Leber und Nieren zeigten trübe Schwellung. Die Milz colossal vergrössert, enthielt eine ganze Masse von Pigment, welches sich sowohl frei als in Zellen vorfand; es waren keine Mikrococcen nachzuweisen.

16. Versuch. Einem starken Kaninchen wurden 2 Ccm. Peritonealflüssigkeit, mit 3 Ccm. Wasser verdünnt, die den letzten Versuchen entnommen, eingeführt. Es wurde nach 10 Tagen getödtet. Keine starke Peritonitis, die Milz war vergrössert, pigmentirt, enthielt keine Mikrococcen.

17. Versuch. 5 Ccm. Flüssigkeit (2 Ccm. faule Pericardialflüssigkeit und 3 Ccm. Wasser) wurden einem Kaninchen in das Cavum peritonei eingespritzt. Nach 2 Wochen ging das Thier zu Grunde. Sehr grosse Abmagerung. An der Injectionsstelle ist die Wandung des Abdomens durch eine starke Membran mit dem Peritoneum verwachsen. Keine allgemeine Peritonitis. In den Organen wurden dieselben Veränderungen gefunden, wie bei den vorigen Versuchen. Milz vergrössert. Keine Mikrococcen.

18. und 19. Versuch. Je 5 Ccm. faule Flüssigkeit (2 Th. Pericardialflüssigkeit und 3 Wasser) wurden zweien Kaninchen in die Bauchhöhle injicirt. Nach zwei Wochen wurden sie getödtet. Keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle

Peritoneum trüb, Darmkanal stellenweise verklebt, Milz vergrössert, sehr stark pigmentirt, keine Mikrococcen.

In derselben Richtung wurden noch viele Versuche von mir angestellt, doch halte ich deren Beschreibung für überflüssig, weil ihre Ergebnisse immer dieselben blieben. Darnach glaube ich mit vollem Recht sagen zu dürfen, dass die bei den Experimentaluntersuchungen beobachtete Schwellung der Milz nicht immer von dem Vorhandensein von Mikrococcen begleitet ist. Ganz bestimmt wurde dasselbe nur in einer sehr frühen Periode der Erkrankung des Organismus am Anfange der Infection constatirt. Man kann aus den beschriebenen Versuchen ersehen, dass diese Periode nicht über 4—5 Tage hinausgeht.

Da nun in unseren Versuchen ganz gleich gehaltene Thiere unter den gleichen Bedingungen inficirt wurden, da ferner faule Flüssigkeit zur Injection genommen wurde von gleicher physikalischer und mikroskopischer Beschaffenheit und ungefähr gleichem Alter, so müssen wir, wenn wir die Mikrococcen bei längerer Dauer der Infection in der Milz nicht antrafen, dies so erklären, dass dieselben in wenigen Tagen, nachdem sie in den Organen aufgetreten, wieder verschwunden waren.

Nachdem wir dies wichtige Moment durch unsere Experimente festgestellt hatten, ergab sich auch eine Erklärung unserer differirenden Befunde in der menschlichen Milz bei verschiedenen Infectionskrankheiten. Wenn bei anatomischer Untersuchung nur in einer relativ geringen Zahl der von mir untersuchten Fälle Mikrococcen gefunden wurden, so ist damit nicht bewiesen, dass sie in den übrigen Fällen überhaupt niemals vorhanden gewesen sind; wir müssen vielmehr daran denken, dass ihr Schicksal in der menschlichen Milz ganz das gleiche sein wird, wie in den Injectionsversuchen an Thieren; auch hier können sie aus der Milz verschwunden sein, nachdem sie einige Zeit darin existirt hatten. In der That fanden wir beim Typhus die Mikrococcen in der Milz nur in den Fällen, wo die anatomischen Veränderungen im Darmkanal darauf hinwiesen, dass der pathologische Prozess ein relativ junger war, wo nehmlich nur eine Schwellung der Peyer'schen Haufen und solitären Drüsen und nur an einigen Partien in der Nähe der Klappe sehr oberflächliche Ulcerationen zu constatiren waren. Die histologische Veränderung des Milzgewebes zeigte in

diesem Falle auch ein Merkmal, welches auf die geringe Dauer der Krankheit hindeutete. Wir fanden nehmlich in der Pulpa grosse vielkernige Zellen, welche ich auf Grund der Untersuchungen von Billroth, sowie meiner eigenen Beobachtungen als eine auf die Jugendlichkeit des typhösen Prozesses hindeutende Erscheinung betrachten kann, indem ich in älteren Fällen diese Zellen entweder gar nicht oder doch höchstens ganz spärlich vorfand.

Ebenso konnten wir in dem oben zuerst beschriebenen Fall von Pyämie constatiren, dass das Individuum, dessen Milz ebenso wie die übrigen Organe mit Mikrococcen durchsetzt war, sehr bald nach der Infection zu Grunde gegangen war.

Die Annahme des Verschwindens der Pilze aus den Geweben ist keineswegs ohne Beispiel. Nach Lukomsky's Untersuchungen über Erysipelas begleiten die Mikrococcen den entzündlichen Prozess der Haut nur kurze Zeit und verschwinden dann, während die durch sie verursachte Entzündung fortbesteht. Dasselbe lehren die Beobachtungen von Obermeier über das Blut bei Febris recurrens: er fand die Spirillen nur zur Zeit der febrilen Anfälle, nach denselben waren sie aus dem Blute wenigstens verschwunden, um bei einem neuen Anfall wieder aufzutreten.

Wie lange nach der Infection die Mikrococcen in der menschlichen Milz verbleiben, für diese Bestimmung bieten unsere Beobachtungen keine genügenden Anhaltspunkte: die Stärke der Infection wird auch wohl in verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene sein, namentlich entgeht aber der Anfang der Infection resp. der Incubationsperiode der sicheren Beobachtung.

Hinsichtlich der kurzen Dauer der Anwesenheit von Pilzen in dem durch experimentelle Infection mit fauligen Flüssigkeiten erzeugten Milztumor stehe ich in Widerspruch mit den Berichten Birch-Hirschfeld's, welcher nach Injection fauler Flüssigkeit ins Blut eines Kaninchens noch am 8. Tage nach der Infection freie Mikrococcen im Blute fand und ebenso bei der Injection fauler Flüssigkeit in's Cavum peritonei in der Milz noch 7 Tage nach der Infection mikrococcenhaltige Zellen beobachtete. Auch darin kann ich nach den obigen Beobachtungen Birch-Hirschfeld nicht beistimmen, dass die Milz immer, wenn sie angeschwollen, Mikrococcen enthalten müsse. Dieser Unterschied zwischen unseren Befunden ist dadurch zu erklären, dass Birch-Hirschfeld vereinzelte

freie Mikrococcen im Blut oder im Pulpagewebe der Milz oder in Zellen zu constatiren suchte, ich nur Colonien. Ich habe mich überzeugt, dass man unmöglich ganz bestimmt sagen kann, es lägen im gegebenen Falle Mikrococcen vor, wenn man nur vereinzelte Körnchen, welche keine Colonien bilden, wahrnimmt. Die gewöhnlichen Reagentien reichen nicht aus, um solche einzelnen Körner von sonstigen Partikelchen zu unterscheiden. Birch-Hirschfeld erkennt das selbst an, indem er an einer Stelle sagt: „Ich kann natürlich nicht für jedes Körnchen, das ich im Innern von Blutzellen fand, entscheiden, ob es ein Protoplasmatheilchen oder einen Mikrococcus repräsentirt."

Gleichfalls kann ich Birch-Hirschfeld nicht beistimmen, wenn er sagt, dass bei Injection der putriden Flüssigkeit in seröse Höhlen eine locale Entzündung entsteht und dass das Thier daran zu Grunde gehen kann, ehe Mikrococcen in grösserer Anzahl in das Blut aufgenommen sind, dass ferner in diesen Fällen kein Milztumor besteht. Ich habe ebensowohl einige Stunden, wie 3 Tage nach der Infection in den gestorbenen Thieren beobachtet, dass die Lymphwege des Diaphragmas ganz durch Mikrococcen verstopft waren, und dass zugleich die Blutgefässe der Milz mit denselben parasitären Organismen erfüllt waren. Daher glaube ich auch, dass die Entzündung des Peritoneums, wenn sie künstlich erzeugt wird, bei Thieren das Resultat des Einflusses der Organismen ist und mit der allgemeinen Infection gleichzeitig auftritt.

Nachdem ich die Anschauung begründet habe, dass die niederen Organismen bei den Infectionen in einer gewissen Periode der Erkrankung des Organismus in der Milz vorhanden sind, erlaube ich mir noch einige Worte über den Einfluss, welchen sie auf dieses Organ ausüben. Bald frei, bald in Wanderzellen eingeschlossen, treten sie in die Milz ein und bilden hier durch ihre Fortpflanzung Colonien. Durch dieses Wachsthum erzeugen sie einen Reiz im Gewebe, welcher einen activ-entzündlichen Prozess zur Folge hat, es tritt Hyperämie des Organs und Proliferation der zelligen Elemente ein und als Resultat dieses Prozesses beobachtet man eine Volumszunahme des Organs. Ferner kann man den Mikrococcen auch eine mechanische Einwirkung in der Milz nicht absprechen. Es müssen nehmlich die zahlreichen Mikrococcenpfröpfe in den Gefässen der Milz dem Blutstrom ein Hinderniss entgegen setzen

und dadurch einen Einfluss auf die Grösse des Organs ausüben. Für den mechanischen Einfluss der Mikrococcen spricht auch der Umstand, dass wir sie vielfach in der Nachbarschaft von Blutextravasaten fanden, sie scheinen also eine Blutfülle der Organe und besonders der Capillaren zu bewirken.

Was nun den Ursprung der Mikrococcen in der Milz anbelangt, so hatten sie in den Fällen von Pyämie, sowie von Phthisis pulmonum ihren Ausgangspunkt in dem localen Prozess, welcher die allgemeine Infection hervorgerufen hatte. Bei den Versuchsthieren bildete das Peritoneum die Aufnahmestätte, da an demselben, wie bekannt, für die Resorption sehr günstige Bedingungen existiren, namentlich im Zwerchfell. Aber für die Fälle von Typhus ist ein ähnlicher Ursprung nicht nachgewiesen. Man hätte vermuthen können, dass Necrosen des typhösen Darms die Quelle der Mikrococcen darstellten, dann hätten die Mikrococcen aber besonders in denjenigen Fällen sich finden müssen, in welchen die Ulcerationen besonders tief und gross waren, während ich doch, wie oben angeführt, beobachtete, dass die Mikrococcen innerhalb der Milz nur in den relativ jungen Fällen ohne Ulceration nachzuweisen waren, dass sie jedoch da fehlten, wo der Prozess schon bis zur Perforation fortgeschritten war, obwohl auf der Oberfläche der necrotisirten Stellen zahlreiche Mikrococcen aufzufinden waren. Ich glaube hieraus schliessen zu dürfen, dass beim Typhus die Mikrococcen in dem Organismus und speciell in der Milz zusammen mit dem typhösen Gift auftreten. In dieser Argumentation lag für mich, unabhängig von der Mittheilung des Dr. Klein, die Aufforderung, die lymphatischen Organe und den Darmkanal auf Mikrococcen zu untersuchen.

Leider ist der Darmkanal des ersten Typhus (1. Fall), in dessen Milzgefässen sich viele Mikrococcen fanden, nicht zu meiner Untersuchung gekommen. Einige nachfolgende Fälle gaben negative Resultate, indem ich die Organismen nur an den ulcerirten Stellen fand, woraus selbstverständlich ein bestimmter Schluss nicht zu ziehen ist. Nur ein Fall (3. Fall) gab besondere Resultate, die ich hier kurz anführen will.

In der Nähe der Bauhin'schen Klappe waren die stark angeschwollenen und leicht ulcerirten Peyer'schen Haufen stark mit Lymphoidzellen infiltrirt, einige derselben waren sehr gross, in fettiger Degeneration begriffen. In den lymphatischen Gefässen sah man manchmal feinkörnige Massen, welche aber sehr leicht von Glycerin

und Essigsäure gelöst wurden; in der Submucosa viele körnige, ziemlich grosse Wanderzellen, die durch Essigsäure, besonders bei Erwärmen des Präparats, eine Aenderung erfuhren. Auf der Oberfläche der ulcerirten Drüsenhaufen fand ich sehr viele Organismen, welche sich nicht in die Tiefe des Gewebes verbreiten. Aufwärts von der Klappe fanden wir keine ulcerirte Stellen mehr, sondern nur geschwollene Peyer'sche und Solitärdrüsen. Zwischen den Elementen derselben fanden sich grosse, vielkernige Zellen. In den lymphatischen Wegen dieser geschwollenen Drüsen nun beobachteten wir vielfach Gebilde, welche bald Kugel-, bald Stäbchenbakterien ähnlich sahen; einige der letzteren waren kettenartig, wie im Theilungsprozesse begriffen. Zuweilen verbreiten sie sich von dem lymphatischen Gefäss aus in Form eines Netzes in den Saftkanälchen. Ausserdem fand ich sie in dem Gewebe der Zotten, in den Lieberkühn'schen Drüsen, welche in der Umgebung der Peyer'schen Haufen sowohl im Lumen als auch in den Epithelzellen lagen. Es ist zu bemerken, dass ich die beschriebenen Organismen um so reichlicher fand, je weniger der betreffende Peyer'sche Haufen geschwollen war und je weniger sein Gewebe verändert, also je jünger der Prozess war.

Da ich in diesem Falle sowohl, wie in den anderen 8 Fällen, diese Organismen niemals dort fand, wo das neugebildete Lymphgewebe schon die regressive Metamorphose eingegangen war oder wo necrotisirte Partien vorhanden waren, da ich sie nicht an der Oberfläche, sondern in der Tiefe, in den Lymphgefässen auffand, so kann ich mich nicht von der Idee losmachen, dass sich dort diese Organismen während des Lebens entwickelt hatten und zu dem typhösen Prozess in genetischem Zusammenhang standen; ich schliesse ferner, dass sie im Darmgewebe, gerade wie in der Milz, nach einer gewissen Zeit wieder verschwinden.

Freilich kann ich auf Grund eines einzelnen Falles die Frage über die Bedeutung der niederen Organismen für Typhus nicht entscheiden und ich theile diesen Befund mit, um dadurch eine weitere Verfolgung dieses Gegenstandes zu veranlassen.

Am Schlusse dieser Arbeit fühle ich die angenehme Verpflichtung, dem Herrn Professor von Recklinghausen meinen herzlichsten Dank für seine Unterstützung auszusprechen.

XV.

Ueber die Nervenendigungen in der Musculatur des Froschherzens.

Von Dr. Leo Gerlach,
erstem Assistenten an dem anatomischen Institute zu Erlangen.

(Hierzu Taf. XI.)

I.

Die Frage nach den Endigungen der motorischen Nerven in der Musculatur ist, wie wohl wenige andere, auf dem Gebiete der Histiologie in den letzten Decennien Gegenstand eifrigen Studiums und vielfacher Erörterung gewesen. Den Anstoss gab der Fund Doyère's bei den Muskeln von Milben. Dieser Forscher entdeckte im Jahre 1841 bei Milnesium tardigradum, dass eine feine Nervenfaser sich mittelst einer conischen Anschwellung — Doyère'scher Hügel — an eine Muskelfaser anhefte[1]). Bei dem genannten Thierchen zeigen die Muskeln keine Querstreifung, ferner kann man weder an ihnen noch an den zutretenden Nervenfasern eine umhüllende Scheide wahrnehmen. Es war somit durch Doyère ein unmittelbarer Contact des Nerven mit der contractilen Substanz erwiesen. Die Doyère'sche Entdeckung hatte eine grosse Anzahl von Untersuchungen zur Folge. Die vielfachen Angaben, welche sich in diesen über die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln finden, gliedern sich in solche, welche die Muskeln wirbelloser und solche, welche die der Wirbelthiere betreffen.

Was die ersteren anlangt, so würde es mich zu weit führen, wollte ich auf die einzelnen Untersuchungen näher eingehen; ich erwähne nur, dass es gelang, auch bei anderen Klassen der Wirbellosen ähnliche Nervenendigungen aufzufinden, wie die von Doyère beschriebene. Das beste Untersuchungsobject scheinen aber immer die Muskeln von Arthropoden, und zwar die der Insecten zu sein;

[1]) Doyère, Memoire sur les Tardigrades in den Annal. des sciences nat. 2. Serie. T. XIV. p. 346.

am leichtesten gelingt es bei Hydrophilus piceus Endigungen der Muskelnerven wahrzunehmen.

Während bei den Wirbellosen die Art und Weise der Verbindung zwischen Nerv und Muskel ein vorwiegend morphologisches Interesse darbietet, ist sie bei den Vertebraten hauptsächlich für die Physiologie, welche sich ja fast ausnahmslos Wirbelthiere zu ihren Versuchen auswählt, eine Frage von grosser Bedeutung. Darin liegt der Grund, dass zahlreiche Forscher deren Lösung zu fördern suchten.

Die Arbeiten derselben sollen in Folgendem, ehe ich zu meinem eigentlichen Thema übergehe, übersichtlich besprochen und unsere heutige Anschauung über den Zusammenhang zwischen Nerv und Muskel, sowohl für die quergestreiften als glatten Muskelformen dargelegt werden.

Wer sich mit den Untersuchungen, welche über die Nervenendigungen in der quergestreiften Musculatur handeln, bekannt gemacht hat, der wird finden, dass von den ersten Anfängen an die Entwickelung dieser Frage dem Ziele zusteuert, eine innige Verknüpfung der feinsten Nervenfasern mit der contractilen Substanz darzulegen. Verfolgen wir in kurzen Zügen diesen Entwicklungsgang.

Zur Zeit der Doyère'schen Entdeckung war die herrschende Meinung, dass die einzelnen Nervenfasern zwischen den Muskelfäden schlingenförmig endigen sollten. Diese wurde aufgegeben, als 1844 Joh. Müller mit Brücke[1]), und 1847 R. Wagner[2]) bei Fischen und Amphibien zeigten, dass die Nervenprimitivfasern zwischen den Muskelfäden Theilungen unterworfen seien. Der letztgenannte Autor verlegte nun die Enden der Nervenfaser in das Sarcolemma, mit welchem er sie verschmelzen liess. Es waren somit die Enden der motorischen Nerven der contractilen Muskelsubstanz um ein gutes Stück näher gerückt.

Erst nach 12 Jahren finden wir einen weiteren wesentlichen Fortschritt hinsichtlich der motorischen Nervenendigungen. Denselben verdanken wir Kühne[3]). Dieser hat zuerst das Verhältniss

[1]) Joh. Müller, Handbuch der Physiologie 4. Aufl. Bd. I. S. 524.

[2]) R. Wagner, Neue Untersuchungen über den Bau und die Endigungsweise der Nerven. Leipzig 1847.

[3]) W. Kühne, Myologische Untersuchungen 1860. S. 67—73. — Note sur un nouvel organe du système nerveux. Compt. rend. 1861. p. 316. — Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven. Leipzig 1862.

des Nerven zum Sarcolemma richtig erkannt. Seinen Beobachtungen zu Folge verschmilzt die Schwann'sche Scheide des Nerven mit dem Sarcolemma des Muskels, durch welches die anderen Bestandtheile des Nerven, Axenfaser und Markscheide durchtreten. Dagegen wurde von Seiten anderer Untersucher vielfach Einsprache erhoben, insbesondere hatte Kühne gegen Beale[1]), der sich für eine netzförmige Endigung des Nerven ausserhalb des Sarcolemmas aussprach, seine Angaben aufrecht zu erhalten. Es gebührt somit Kühne das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass man die letzten Endigungen nicht ausserhalb des Sarcolemmas zu suchen habe, dass diese vielmehr nur im Innern des Muskelfadens liegen könnten.

Nachdem der Nerv das Sarcolemma durchbrochen hat, verliert er, wie Kühne, der hauptsächlich Amphibien (Frösche) zu seinen Untersuchungen benutzte, weiter angiebt, seine Markscheide und zerfällt in 2 blasse Fasern, welche ihrerseits wieder mehrfache Theilungen eingehen. Die hieraus resultirenden Nervenfädchen können entweder einen längeren oder auch nur einen ganz kurzen Verlauf zeigen. Die längeren, welche in der Längsaxe des Muskels verlaufen, endigen spitz; die kürzeren mittelst blasser ovaler Gebilde, welche einen den Vater'schen Körperchen ähnlichen Bau besitzen sollen; mit den gleichen Gebilden, welche Kühne Nervenendknospen nennt, endigen äusserst kurze von den längeren Fädchen seitlich abgehende Aestchen.

Mit dem folgenden Jahre 1862 tritt unsere Frage in ein ganz neues Stadium ein. Es werden zwei Untersuchungen publicirt, welche unabhängig von einander ausgeführt, in vielen Punkten die gleichen Resultate erzielten. Die eine ist von dem französischen Histiologen Rouget[2]), die andere kurz darauf erschienene Abhandlung hat Krause[3]) zu ihrem Autor. Ersterer hat die Muskeln von Vögeln, Reptilien und Säugern, Krause nur die von Säugern untersucht. Den Angaben beider zufolge endigen die Muskelnerven

[1]) Beale, On the Distribution of Nerves to the Elementary Fibres of Striped Muscle. Philosoph. Transact. 1860. p. 611—619.

[2]) Rouget, Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères. Compt. rend. T. LV. p. 548—551. 1862.

[3]) Krause, Mittheilungen aus dem pathologischen Institut zu Göttingen. Göttinger Nachrichten vom Jahre 1863. No. 2 und 3.

mit eigenen flächenhaft ausgebreiteten Organen, welche Rouget Plaques terminales, Krause motorische Endplatten nennt. Während beide bezüglich der Structur dieser Gebilde im Ganzen übereinstimmen, gehen ihre Ansichten in Betreff der Lage derselben auseinander. Nach Rouget liegen die Endplatten unter dem Sarcolemma und daher der contractilen Substanz unmittelbar auf, nach Krause liegen sie ausserhalb des Sarcolemmas. Ich glaube über diese Controverse, welche sich bis in die neuere Zeit fortsetzt, indem die späteren Untersucher sich theilweise auf die Seite Rouget's, theilweise auf die Krause's schlugen, hinweggehen zu dürfen; auch will ich die zahlreichen Arbeiten der nächsten 10 Jahre, welche ausser der genannten Controverse hauptsächlich den feineren Bau der Endplatte, und deren Verbreitung bei den Wirbelthieren behandeln, nur kurz berühren.

Ueber die Structur der Endplatte, welche bald, um ihre Analogie mit dem Doyère'schen Hügel der Wirbellosen auszudrücken, den Namen Nervenhügel erhielt, sind die Autoren in so fern einig, als sie einen homogenen und einen granulirten mit Kernen besetzten Theil an derselben unterscheiden. Bezüglich der Deutung machen sich jedoch verschiedene Ansichten geltend. Nach der einen ist nur der obere homogene Theil des Nervenhügels die Endausbreitung des Nerven, stelle die Endplatte im engeren Sinne dar, während der unter derselben liegende granulirte mit Kernen besetzte Theil, der für die wahre Endplatte gleichsam eine Sohle bilde, als Rest des ursprünglichen Bildungsmaterials des Muskels anzusehen sei. Ein anderer Beobachter verlegte die Endigung des Nerven gerade in die tiefere granulirte Lage, und glaubt, dass die homogene Beschaffenheit der oberen durch Gerinnungserscheinungen verursacht sei. Wieder von anderer Seite werden Theilungen der Axenfaser in der Endplatte beschrieben; ein anderer Autor verlegt diese Theilungen nur in die granulirte Substanz. Die Endplatte selbst wird wiederum in einer weiteren Publication als eine Verbreiterung der Markscheide angesehen, kurz, es lassen sich die vielen von einander abweichenden Darstellungen schwerlich unter einem Gesichtspunkt vereinigen.

Entschieden grössere Wichtigkeit muss denjenigen Mittheilungen beigelegt werden, welche die Verbreitung der Endplatten bei den Wirbelthieren betreffen. Hier machen sich zwei Richtungen geltend;

die eine lässt die motorischen Nerven bei allen Wirbelthieren ohne Ausnahme mit Endplatten endigen. Bei Weitem die grössere Mehrzahl der Histiologen ist jedoch der Meinung, dass nur den Reptilien, Vögeln und Säugern Endplatten zukommen, und zwar sollen diese unter dem Sarcolemma liegen. Bei Amphibien behalten die schon erwähnten Angaben Kühne's Geltung; nur in Betreff seiner Nervenendknospen herrschen Controversen.

Der letztgenannten Anschauung zufolge wäre die Endigungsweise der Nerven in den Muskeln keine einheitliche. Das Auffallende, das hierin lag, fühlte man, und machte daher den Versuch, wenigstens theoretisch eine Einheit zu erzielen. Es solle nehmlich die Endigungsweise der Nerven bei Amphibien eine besondere Art der Endplatten darstellen, welche sich von denen der anderen Wirbelthiere dadurch unterscheide, dass sie sich verzweige und in Fasern auslaufe. In dieser Auffassung liegt inbegriffen, dass diese Fasern nicht in das Innere der contractilen Substanz eindringen, sondern zwischen ihr und dem Sarcolemma sich ausbreiten.

Ich komme nun zur Besprechung der Untersuchung von Margo[1]), welche schon kurz vor der erwähnten Abhandlung Rouget's publicirt wurde, und deren Ergebnisse ich noch nachzutragen habe. Margo stimmt mit Kühne überein, was den Durchtritt des Nerven durch das Sarcolemma anlangt; auch er bestätigt den Uebergang des Neurilemmas in das Sarcolemma. Der seine Markscheide schon früh verlierende Nerv theilt sich im Innern des Muskels wiederholt; diese Aeste gehen in ein feines Netzwerk über, dessen Fasern in kurzen Intervallen Körner enthalten sollen. Das dichte aus „Kornfasern" bestehende Netz durchzieht den ganzen Inhalt des Muskelfadens, seine Maschen sind durch contractile Substanz ausgefüllt.

Da kurz nach dem Erscheinen der Schrift Margo's die Aufmerksamkeit der Histiologen durch Rouget und Krause auf die Endplatten gelenkt wurde, so blieben die Angaben Margo's ziemlich unberücksichtigt, zumal es nicht gelang, in den Muskelfasern von Vertebraten längere Körnerreihen nachzuweisen.

Erst im Jahre 1873 kommt Arndt[2]) auf die Angaben Margo's

[1]) Margo, Ueber die Endigung der Nerven in der quergestreiften Muskelsubstanz. Pest 1862.

[2]) Arndt, Untersuchungen über die Endigung der Nerven in den quergestreiften

zurück; nach ihm, und dies scheint mir das wesentlich Neue in seiner Abhandlung zu sein, geht von der Nervenendplatte ein System von Zellen und faserigen Zellenderivaten aus, welches das Muskelinnere nach allen Richtungen hin durchzieht, und so mittelst der Endplatte eine Verbindung zwischen der contractilen Substanz einerseits und dem Nerven andererseits herstellt. Denkt man sich nun das Mittelglied, die Endplatte, ausgeschaltet, so würde Arndt mit Margo vollkommen übereinstimmen, wobei man natürlich von den „Kornfasern" des letzteren absehen müsste.

Die neuesten Untersuchungen über die Endigungen der Muskelnerven rühren von meinem Vater her[1]). Die Ergebnisse derselben sind kurz gefasst folgende: Die Art und Weise der Nervenendigung in der quergestreiften Muskelfaser ist für alle Wirbelthiere eine einheitliche. Die bisher als Endplatten beschriebenen Gebilde sind auf eine um die Eintrittstelle des Nerven liegende grössere Anzahl von Muskelkörperchen zurückzuführen. Der Nerv, dessen Neurilemma mit dem Sarcolemma verschmilzt, verliert seine Markscheide. Die nun nackte Axenfaser theilt sich mehrfach in feine Aeste; dieselben constituiren ein feines Netzwerk; welches in der contractilen Substanz liegt, und den Muskelfaden in seiner ganzen Länge durchzieht. Dieses „intravaginale" Netz ist durch Goldsalze darzustellen; ausser ihm tingiren sich im Muskel noch andere Elemente; es sind dies feine Punkte, von denen das Muskelinnere wie durchsäet ist, was dem ganzen Muskelfaden ein gesprenkeltes Ansehen verleiht. Die erwähnten Punkte hängen mit dem Netzwerk durch feinste Fasern zusammen, was während gewisser nur kurz andauernder Stadien der Einwirkung von Cyankali auf vergoldete Präparate beobachtet werden kann.

Dieses Bild wird nun folgendermaassen gedeutet: Die Massetheilchen der contractilen Substanz liegen für gewöhnlich im Muskel so angeordnet, dass auf eine Lage von doppeltbrechenden eine Lage einfach brechender folgt u. s. w., wodurch das bekannte Bild

Muskelfasern in M. Schulze's Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. 9. S. 481.

[1]) J. Gerlach, Ueber das Verhalten der Nerven in den quergestreiften Muskelfäden der Wirbelthiere. Sitzungsberichte der physical.-med. Societät zu Erlangen. Heft 5. S. 97. Jahrg. 1873. — Das Verhältniss der Nerven zu den willkürlichen Muskeln der Wirbelthiere. Leipzig 1874.

der Querstreifung entsteht. Ausser dieser gewöhnlichen Anordnung kommt eine zweite weniger regelmässige vor, wobei die Massetheilchen unter einander geworfen sind. An solchen Muskeln ist dann die Querstreifung aufgehoben; dieselben erscheinen mehr oder weniger punctirt. Derartige Bilder gelangen nicht selten bei der mikroskopischen Untersuchung von lebenden Muskeln zur Beobachtung, und scheinen nach unmittelbar vorausgegangenen stärkeren Contractionen, sowie in gewissen Stadien des Absterbens aufzutreten. In diesen nur kurz dauernden Stadien bietet aber der Muskel das geeignetste Object zur Darstellung der genannten Sprenkelung durch die Goldmethode; weder vorher noch nachher wirkt das Goldsalz in gleich günstiger Weise ein. Daran knüpft sich die Annahme, dass die gefärbten Punkte, aus welchen die Sprenkelung resultirt, eine Kategorie der Massetheilchen der contractilen Substanz repräsentiren, welche durch Gold tingirt würde; wahrscheinlich sind dies die einfach brechenden Elemente derselben. Dies wird daraus geschlossen, dass auch die Substanz der Axenfaser einfach brechend ist, welche durch Goldimprägnation ganz denselben Farbenton bekomme, wie die Punkte des gesprenkelten Muskelfadens. Die Punkte selbst würden dann Aggregate von einfach brechenden Massetheilchen darstellen, und da sie mit dem intravaginalen Fasernetz zusammenhängen, so wäre damit ein Uebergang von nervöser Substanz in die contractile Muskelsubstanz gegeben, eine scharfe Grenze zwischen Nerv und Muskel wäre aufgehoben.

So ansprechend diese Deutung der durch die Goldmethode erhaltenen Bilder auch sein mag, so steht sie für jetzt doch noch ganz auf dem Boden der Hypothese. Ob dieselbe der Wahrheit entspricht, ob wirklich Nerv und Muskel ohne scharfe Grenze in einander übergehen, dies würde nur durch eine klare präcise Darlegung der morphologischen Verhältnisse dieses Uebergangs festgestellt werden können, und dazu reichen die Hülfsmittel, die uns heute zu Gebote stehen noch entfernt nicht hin. Dagegen scheint mir durch die letztgenannten Untersuchungen ein nervöses Fasernetz im Innern der quergestreiften Muskelfaser sicher erwiesen zu sein. Mit dieser bei allen Vertebraten gleichmässig netzförmigen Nervenausbreitung ist die uns bis jetzt beschäftigende Frage wenigstens bis zu einem gewissen Abschluss gediehen.

Gehen wir nun zu den Nerven der organischen Muskeln

über. Die gröbere Vertheilung derselben ist uns schon vor längerer Zeit bekannt geworden; ich erinnere an die ganglienhaltigen Nervenplexus in der Mucosa und Muscularis des Darms, der Harnblase, des Uterus etc. Dagegen sind unsere Kenntnisse über das terminale Verhalten der Nerven in den glatten Muskelfasern erst durch Untersuchungen der letzten 10 Jahre erweitert worden. Klebs[1]), welcher zuerst über dasselbe berichtet, benutzte bei seinen Untersuchungen als Object die Harnblase des Frosches, welche eine dünne Membran darstellt, und deshalb zu besagten Zwecken sehr geeignet ist. Klebs fand nun, dass die zu den einzelnen Muskelbündeln in grösserer Anzahl tretenden Nervenfasern in dasselbe eindringen, sich hier theilen, und ein feines nervöses Netz bilden. Die Maschen dieses Netzes sind lang und schmal und in ihnen liegen die glatten Muskelspindeln eingebettet. Die Fasern dieses „intramusculären" Nervennetzes sind kaum 0,0003 Mm. breit und zeigen feine varicöse Anschwellungen. Einen Zusammenhang solcher Nervenfibrillen mit Muskelfasern konnte Klebs nur ein einziges Mal beobachten.

Weitere Angaben über die Endigungsweise der Nerven in den glatten Muskelfasern finden wir bei Frankenhäuser[2]), der an den breiten Mutterbändern trächtiger Kaninchen und an dem schwangeren Uterus von Menschen und Thieren seine Untersuchungen anstellte. Nach ihm kommt es nicht zur Bildung eines intramusculären Netzes, sondern die von kernführenden Nervenfasern abgehenden Fäden theilen sich, am Rande eines Muskelbündels angekommen, wiederholt dichotomisch, ohne jedoch Netze zu bilden. Die Theilungsstellen sind durch kleine Knötchen gekennzeichnet; die feinen ungefähr 0,00015 Mm. messenden Fäserchen dringen in die Muskelzellen ein, und endigen im Kern mittelst eines Körperchens, das etwas grösser ist, als die erwähnten Knötchen. Enthält ein Kern zwei solcher Körperchen, so dringen zwei feine Nervenfädchen ein, um in den Körperchen zu enden. Letztere deutet Frankenhäuser als Kernkörperchen.

[1]) Klebs, Die Nerven der organischen Muskeln. Centralblatt 1863. S. 561. — Die Nerven der organischen Muskelfasern. Dieses Archiv Bd. XXXII. 1865. S. 168.

[2]) Frankenhäuser, die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Centralbl. 1866. S. 865. — Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena 1867.

Etwas abweichend von den geschilderten lauten die Angaben von J. Arnold[1]). Derselbe sah in der Harnblase vom Frosch die feinen sowohl an den Theilungsstellen als in ihrem Verlaufe Körnchen führenden Nervenfädchen in den Muskelbündeln ein feines Netz bilden, welches die Muskelzellen umspinnt. Von diesem intramusculären Netze gehen feine 0,00015—0,0002 Mm. dicke Fäserchen ab, welche in die Muskelzelle und zwar in den Kern derselben eintreten. Je nachdem der Kern ein oder mehrere Körner enthält, dringen nur ein oder mehrere Fädchen von derselben Seite ein. Diese endigen aber nicht in den Körnern, sondern werden, indem sie in entgegengesetzter Richtung Kern und Zelle wieder verlassen, und in das intramusculäre Netz ausmünden, in ihrem Verlaufe durch die Körner nur unterbrochen. Letztere stellen daher nicht die Enden der Fädchen, sondern nur im Muskelkern liegende Knotenpunkte des intramusculären Netzes dar.

Hertz[2]), der in einem weichen Uterusmyom die fraglichen Verhältnisse untersuchte, schliesst sich ganz an Arnold an; nach ihm sind in den Muskelkernen die Körner, zu welchen die Nervenfädchen herantreten, kleiner als das Kernkörperchen. Letzteres steht zu den feinen Nervenfäserchen in gar keiner Beziehung.

Auch Lipmann[3]) und Hénocque[4]), welche beide mit der Goldmethode arbeiteten, bestätigen die Angaben Arnold's.

Dagegen konnte weder Engelmann[5]) an den Ureteren von Kaninchen und der Froschharnblase, noch Tolotschinoff[6]) an letzterer beobachten, dass feine Nervenfasern im Kern endigen, oder denselben durchsetzen. Engelmann beschreibt die Endigungen der Nerven in den organischen Muskeln fast ganz wie Klebs; Tolotschinoff giebt an, er habe an vergoldeten Präparaten nur gesehen, wie die Nervenfädchen dicht über oder unter dem Kern

[1]) J. Arnold, Das Gewebe der organischen Muskeln. Leipzig 1869 und Cap. IV. in Stricker's Handbuch.

[2]) Hertz, Zur Structur der glatten Muskelfasern und ihrer Nervenendigungen in einem weichen Uterusmyom. Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 235.

[3]) Lipmann, Die Nerven der organischen Muskeln. Dissert. Berlin 1869.

[4]) Hénocque, Du mode de distribution et de la terminaison des nerfs dans les muscles lisses. Arch. de l'anatomie et de la physiologie 1870.

[5]) Engelmann, Zur Physiologie des Ureter. Arch. für Physiol. Bd. 2. S. 243.

[6]) Tolotschinoff, Ueber das Verhalten der Nerven zu den glatten Muskelfasern der Froschharnblase. M. Schultze's Archiv Bd. 5. S. 509.

weg verliefen, oder sich an den Contour des Kerns andrängend der weiteren Beobachtung entzögen.

Aehnlich wie den beiden letztgenannten ist es auch mir ergangen; ich habe, nachdem ich vorher an anderen Orten, wie in den Muskeln des Darms, der Gallenblase zu wesentlich negativen Resultaten gelangt war, die fraglichen Verhältnisse bei der Harnblase und der Lunge des Frosches untersucht, und hierbei die Goldmethode in Anwendung gebracht. Durch diese gelang es mir zwar, das intramusculäre Netz von Klebs darzustellen, dagegen konnte ich nie Nervenfädchen in den Kern eindringen sehen.

Sehr von den Angaben Frankenhäuser's und Arnold's weicht die von Eberth [1]) gegebene mir leider nur im Referate [2]) zugängliche Darstellung der Nervenenden in den glatten Muskelfasern der Froschhaut ab; an diesen, welche zu Bündeln an einander gelagert, die Haut senkrecht durchsetzen, treten die Nervenendfäserchen nicht mit dem eigentlichen Zellkörper in Verbindung, sondern gehen über in das fadenförmige untere Ende der einzelnen Spindelzellen.

Wieder eine andere etwas seltsame Nervenendigung giebt Krause [3]) an, und empfiehlt für deren Studium den Musc. rectococcygeus des Kaninchens. Die mehrfach dichotomisch sich theilenden doppelt contourirten Nervenfasern endigen nach Krause scheinbar spitz. Mit Hülfe von Immersionssystemen sieht man jedoch, wie an diesen Stellen die markhaltigen Fasern in eine oder zwei marklose übergehen. Diese sind nur kurz und umgeben von ovalen Kernen, welche denen des Neurilemmas gleich kommen, und sich wohl unterscheiden von den Muskel- und Bindegewebskernen. Das ganze Gebilde stellt eine Nervenendigung vor, welche, da man nur verhältnissmässig wenige solcher scheinbar spitzer Enden markhaltiger Fasern beobachten kann, für ein ganzes Muskelbündel hinreichen muss, und mit den motorischen Endplatten der willkürlichen Muskeln in Analogie zu bringen ist.

[1]) Eberth, Untersuchungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Froschhaut. Leipzig 1869.

[2]) Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, 1869. Erste Abtheilung. S. 31.

[3]) Krause, Die Nervenendigungen in den glatten Muskeln. Archiv für Anat. u. Physiol. 1870. S. 1.

Wir sehen aus der so verschiedenen Darstellung der Nervenenden in den organischen Muskeln, dass die Acten hierüber noch lange nicht geschlossen sind. Jedoch scheint nach den übereinstimmenden Resultaten der Untersuchungen von Klebs und Arnold bezüglich des intramusculären Netzes, dessen Färbung durch Goldsalze wie schon erwähnt auch mir glückte, die Existenz eines solchen Netzes als sicher angenommen zu werden dürfen.

Dem zufolge würden alle motorischen Nervenfasern, die der quergestreiften und der glatten Musculatur, an dem Ort ihrer Bestimmung angekommen, sich netzförmig ausbreiten. Das intramusculäre Netz der glatten Muskelzellen würde ein Analogon haben in dem intravaginalen Nervennetze der quergestreiften Muskelfäden.

Eine solche Analogie darf, selbst wenn man die überaus ähnliche Beschaffenheit beider Netze nicht berücksichtigen wollte, um so weniger Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass sowohl genetisch, als morphologisch keine strenge Grenze zwischen den glatten und quergestreiften Muskelfasern gezogen werden kann. Was ersteres anlangt, so möchte ich daran erinnern, dass nach der Ansicht unserer ersten Histiologen, jede quergestreifte Faser aus einer einzigen Zelle entsteht; in Bezug auf letzteres giebt es viele vermittelnde Uebergangsformen, welche eine strenge Scheidung unmöglich machen. Selbst in solchen Organen, in welchen nur glatte Muskelspindeln vorkommen, findet sich zuweilen mitten unter diesen eine Zelle, welche eine partielle Querstreifung zeigt. Eine derartige Zelle hat Schwalbe[1]) in der Blasenmusculatur des Hundes beobachtet; eine ähnliche Zelle kam mir in den Muskeln der Froschlunge zu Gesicht. Ganz abgesehen von diesen Ausnahmefällen finden sich bei den niederen Wirbelthieren in gewissen Organen Formen von Muskelfasern, welche eine totale Querstreifung zeigen, sonst aber sich in keiner Weise von den glatten Muskelfasern unterscheiden. Aus solchen setzt sich bei Fischen und Amphibien die Musculatur des Herzens zusammen.

Wie gestalten sich nun in diesen Muskeln die Nervenendigungen? Da es mir von Interesse zu sein schien, hierüber Auskunft zu erhalten, so habe ich bezüglich der fraglichen Verhältnisse die Muskel-

[1]) Schwalbe, Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskelfasern. M. Schultze's Archiv Bd. IV. S. 392.

zellen des Froschherzens einer eingehenderen Untersuchung unterworfen.

II.

Ueber die Vertheilung der Nerven im Herzen des Frosches haben wir durch die Untersuchungen von Ludwig[1]) und Bidder[2]) die ersten Aufschlüsse erhalten. Die Rami cardiaci beider Vagi verlaufen auf und in der Vorhofscheidewand, auf deren obersten Theile kurz nach ihrem Eintritt in das Herz ein grösserer Faseraustausch stattfindet. Von dieser Stelle, welche durch eine Anhäufung von Ganglienzellen kenntlich ist, gehen zwei ungleich starke Nerven ab, von denen ein jeder in seinem weiteren Verlaufe mehrmals gangliöse Anschwellungen zeigt. An der Stelle, an welcher die beiden Nerven in den Ventrikel eintreten, also in der Höhe, in der das Septum in den Kammerrand übergeht, tritt jeder derselben zu einem grösseren Ganglion; er verlässt dieses jedoch nicht mehr als einheitlicher Nerv, sondern in Aeste zerspalten, welche sich bald in der Substanz des Ventrikels verlieren.

Kölliker[3]) unterscheidet im Froschherzen zwei Kategorien von Nervenfasern, vom Vagus kommende und Ganglienfasern, welche letztere erst im Innern des Herzens entspringen. Die Aeste des N. vagus durchsetzen nach ihm die Ganglien, ohne eine Verbindung mit den Zellen desselben einzugehen. Beide Faserarten gehen schliesslich in blasse kernhaltige Fasern über, welche in ihrer grösseren Mehrzahl an und in den secundären Muskelbündel endigen. Diese Endigungen stellen Verästelungen der blassen Fasern dar. Die feineren Aeste besitzen Kerne im Verlaufe und in den Theilungsstellen und endigen frei.

Aehnliche blasse kernführende Fasern liegen nach Schweigger-Seidel[4]) den Muskelbündeln des Froschherzens innig an. Von ihren charakteristischen dreiwinkligen Kernen treten feine Fäden ab, welche in das Innere des Bündels eindringen. Zwischen den Muskelzellen

[1]) C. Ludwig, Ueber die Herznerven des Frosches. Müller's Archiv 1848. S. 139.

[2]) Bidder, Ueber functionell verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im Froschherzen. Müller's Archiv 1852. S. 163.

[3]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 5. Aufl. S. 581.

[4]) Schweigger-Seidel, Das Herz. Stricker's Gewerbelehre S. 177.

vermag man bei Isolationsversuchen sehr feine verzweigte Fäserchen aufzufinden, welche Schweigger für nervös zu halten geneigt ist, obwohl er deren directen Zusammenhang mit unzweifelhaften Nerven nicht wahrnehmen konnte; mitunter sah er, wie diese feinsten Fäserchen den Muskelzellen fest anhafteten.

Zu den gleichen Resultaten ist auch Langerhans[1]) gekommen; er konnte, indem er die Vorhofscheidewand von Amphibien mit ganz verdünnten Lösungen von Essigsäure und Chromsäure successive behandelte, oder dieselben vergoldete, überall Netze blasser Nervenfasern auffinden, welche die Muskelbündel ganz in der Weise umspinnen, wie es Schweigger-Seidel in Fig. 43 seiner Abhandlung abbildete. Diese Netze sind ärmlich zu nennen im Vergleich zu der äusserst reichen Nervenvertheilung in den glatten Muskeln, wie sie von Frankenhäuser, Arnold und Lipmann geschildert wird. Von den gröberen ärmlichen Netzen gehen dann feine Fädchen aus, welche die Endfasern in den glatten Muskeln an Stärke übertreffen; sie verlieren sich zwischen den Muskelzellen. Feinere Netze zwischen diesen, wie bei den organischen Muskelfasern, sowie eine Verbindung feiner Nervenfädchen mit Kernen oder Kernkörperchen konnte Langerhans nicht beobachten. Es gelang ihm ferner, durch Zerzupfen von frischen Geweben in indifferenten Zusatzflüssigkeiten, sowie durch Anwendung von 20procentiger Salpetersäure Muskelzellen mehr oder weniger zu isoliren. An solchen bleiben zuweilen auch die feinsten Nervenfädchen erhalten, und man kann an ihnen einen Fortsatz wahrnehmen, welcher von den Muskelfortsätzen oder den etwa künstlich abgespaltenen Fibrillen sich wesentlich unterscheidet. Denn während diese Querstreifung zeigen, so stellt der erwähnte feine Fortsatz ein feines Fäserchen dar, welches sich in der Nähe des Kerns vom Leibe der Zelle erhebt, und sich von diesem durch einen gleich bei seinem Ursprung auftretenden charakteristischen Glanz scharf unterscheidet. Immer nur ein solcher Fortsatz lässt sich an einer Zelle nachweisen; denselben sieht Langerhans für ein feines blasses Nervenfäserchen an, mit welchem es die grösste Uebereinstimmung zeigt.

[1]) Langerhans, Zur Histiologie des Herzens. Dieses Archiv 1873. Bd. 58. S. 65.

Aus der angezogenen Literatur ist ersichtlich, dass unsere Kenntnisse bezüglich der Nervenendigung in den Muskelzellen des Froschherzens eine Lücke aufweisen. Von Kölliker, Schweigger-Seidel und Langerhans ist in übereinstimmender Weise ein die Muskelbündel umspinnendes Netz blasser Fasern nachgewiesen worden. Letzterer hat, wie soeben geschildert, gezeigt, dass ein Zusammenhang feinster Fasern mit den Muskelzellen existirt. Es ist nun die Frage, was ist das Zwischenglied? denn man wird wohl kaum annehmen dürfen, dass die von den gröberen Netzen sich abzweigende feine Faser direct nach kurzem Verlaufe zur nächsten Muskelzelle trete. Diese Lücke war ich im Stande auszufüllen, indem es gelang, die Existenz eines feinen intramusculären Nervenfasernetzes nachzuweisen, welches sich ähnlich wie das der glatten Muskeln zu verhalten scheint.

III.

Die Fragestellung, welche der vorliegenden Untersuchung zu Grunde lag, war eine doppelte: 1) wie ist die Anordnung der feinen Nerven zwischen den Muskelzellen? und 2) wie verhalten sich erstere zur einzelnen Muskelzelle? Hieraus ist ersichtlich, dass die Methoden, welche Anwendung fanden, ebenfalls zweierlei Art sein mussten, solche, welche die Tinction der nervösen Elemente, und solche, welche die Isolation der einzelnen Muskelzellen bewirken.

Was erstere anlangt, so leistet trotz aller ihrer Mängel die Goldmethode das Beste. Jeder, der mit derselben gearbeitet hat, weiss, dass man es nicht in der Hand hat, constant die erwünschten Resultate zu erzielen, da sehr viele Versuche missglücken. Für solche Misserfolge wird man jedoch reichlich entschädigt, wenn eine Tinction gelingt; die feinsten Nervenfasern heben sich dann durch ihre dunkelviolette Farbe, von dem helleren umgebenden Gewebe mit einer Deutlichkeit ab, welche durch kein anderes Hülfsmittel erreicht werden kann. Die Goldlösung, deren ich mich bediente, besteht aus einem Theil Goldchloridkalium, 6 Theilen Salzsäure und 12,000 Theilen Wasser. In diese Flüssigkeit werden die Gewebsstückchen gebracht und bleiben darin 14—16 Stunden liegen, wobei man nicht vergessen darf, das Gefäss zur Abhaltung des Tageslichtes zu bedecken. Die herausgenommenen, an den Rändern leicht lila gefärbten Gewebe werden in Salzsäure haltendem Wasser

(1 : 1000) einige Minuten ausgewaschen und hierauf in eine Mischung gebracht, welche 1 Theil Salzsäure, 400 Glycerin und 100 Wasser enthält. Hierin werden sie am besten in einem kleinen weissen Porzellanschälchen dem Lichte exponirt. Die Reduction des Goldsalzes wird durch den Säuregehalt der Mischung verzögert, so dass die Nerven erst nach 2—3 Tagen, falls die Tinction gelungen ist, gefärbt sind; das ganze Gewebstückchen hat dann eine blass-röthliche Farbe angenommen. Ist dies am 4. Tage noch nicht eingetreten, so ist wenig Hoffnung, dass eine Reduction des Goldsalzes überhaupt noch stattfinden wird. Für gewöhnlich kann man die Objecte schon am 3. Tage aus der genannten Mischung herausnehmen, um sie in Gummiglycerin zu untersuchen.

Das bekannte Nachdunkeln der Goldpräparate, welches dieselben zuweilen schon nach einigen Wochen unbrauchbar macht, kann durch eine Cyankalilösung wieder aufgehoben werden. Statt einer wässerigen Lösung wandte ich jedoch eine solche an, welche auf 1 Theil Cyankali 100 Theile Glycerin enthält[1]); diese hat deshalb vor der ersteren den Vorzug, weil Cyankali in Glycerin gelöst viel langsamer entfärbt; man kann hierin die Objecte Stunden lang ja sogar einen Tag lang liegen lassen und braucht daher nicht so sehr auf der Hut zu sein, wie bei Anwendung einer wässerigen Lösung, wobei es sehr häufig vorkommt, dass die nicht zur rechten Zeit aus der Lösung entfernten Präparate vollkommen farblos werden.

Es bleibt mir noch übrig anzugeben, in welchem Zustande die Gewebe in die Goldlösung einzulegen sind. Anfangs brachte ich frisch ausgeschnittene Froschherzen in dünne Lösungen von doppelt chromsaurem Ammoniak, präparirte dann nach zwei bis drei Tagen das Septum atriorum heraus, und brachte dieses und einige Stücke der Vorhofswand in die Goldlösung; allein später fand ich, dass die Tinction besser ausfällt, wenn man die Objecte in frischem Zustande einlegt. Wenn ich sage in frischem Zustande, so ist dies nur in gewissem Sinne richtig; denn wenn bei einem noch schlagenden Froschherzen das Septum herausgeschnitten und in die Goldlösung gelegt wird, gelingt die Tinction nicht. Das gleiche ungünstige Resultat erhält man, wenn nach dem Aufhören der Herzpulsation allzulange gewartet wird. Hieraus erhellt, dass die

1) Die Lösung wurde in der Weise hergestellt, dass zu 5 Ccm. einer 10 procentigen wässerigen Cyankalilösung 45 Ccm. Glycerin zugesetzt wurden.

Herzmusculatur sich ähnlich wie die Skeletmuskeln verhält, welche, wie oben erwähnt, nur in einer bestimmten Zeit nach dem Tode des Thieres sich zur Imprägnation mit Gold eignen. Bei den Herzmuskeln des Frosches hält es sehr schwer, den für die Goldeinwirkung günstigen Zeitpunkt richtig zu treffen, und ich glaube, dass hierin hauptsächlich der Grund liegt, warum so viele Tinctionsversuche misslingen. Am vortheilhaftesten verfährt man meiner Erfahrung nach auf folgende Weise: Einem frisch, oder erst vor kurzer Zeit getödtetem Frosche wird das Herz ausgeschnitten, und auf ein Uhrgläschen gelegt. Man wartet, bis dasselbe zu schlagen aufgehört hat, und ruft dann immer nach Intervallen von ½—1 Minute durch mechanischen Reiz wieder Contractionen hervor; dies wird so lange fortgesetzt, bis solche nicht mehr erfolgen. Dann ist der richtige Moment gekommen, das Septum atriorum wird rasch herausgeschnitten und in die Goldlösung gebracht. Die weitere Behandlung ist die bereits angegebene.

Neben dem letztgenannten Uebelstand ist die Anwendung der Goldmethode noch mit weiteren Nachtheilen verbunden. Es wird nehmlich durch dieselbe die Querstreifung der Muskelzellen in den meisten Fällen zum Verschwinden gebracht; ferner treten die Kerne sehr zurück, und schliesslich werden die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen verwischt, so dass es auf diesem Wege nicht möglich ist, Aufschluss über das Verhalten der Nerven zur Zelle selbst zu gewinnen. Dagegen ist man allein durch die Goldimprägnation in den Stand gesetzt, das feine zwischen den einzelnen Muskelzellen liegende intramusculäre Fasernetz darzustellen. Osmiumsäure — ich bediente mich einer einprocentigen Lösung — ist nur geeignet für die gröbere Vertheilung der Nerven; bessere Dienste leistet saures Carmin; färbt man hiermit Objecte, welche 24 Stunden in verdünnten Lösungen von Chromsäure, oder chromsaurem Ammoniak gelegen waren, so lassen sich ganz gut die Nervennetze erkennen, welche die einzelnen Muskelbündel umspinnen. Noch besser gelingt dies, wenn man die Septa atriorum oder Stückchen der Vorhofswand einen Tag lang in einer schwachen Picrinsäurelösung hatte liegen lassen, und hierauf mit Picrocarmin tingirte.

Zur Isolation der Muskelzellen des Herzens hat Weismann[1])

[1]) Weismann, Ueber die Musculatur des Herzens beim Menschen und in der Thierreihe. Müller's Archiv 1861. S. 41.

mit dem besten Erfolge 35procentige Kalilauge verwandt. Die Formen der Zellen können auf diese Weise sehr gut zur Anschauung gebracht werden. Für das Studium ihrer Structur, sowie der Beziehungen der feinsten Nerven zu den Zellen empfiehlt sich jedoch die Kalilauge nicht, da sie ein viel zu eingreifendes Reagens ist. An demselben Fehler leiden auch die meisten anderen der sogenannten chemischen Isolationsmethoden, und ich stimme daher Langerhans vollkommen bei, der, nachdem er eine ganze Reihe dieser Methoden vergebens versucht hatte, schliesslich auf das mühselige Zerzupfen mit Nadeln in indifferenten Flüssigkeiten zurückkommt, um auf diese Weise die Muskelzellen zu isoliren. Natürlich ist nicht zu erwarten, dass man mittelst dieses Verfahrens die Zellen in grösserer Menge und vollständig isoliren kann; meistens bekommt man nur Stücke von Zellen zu Gesicht, indem das eine oder auch beide Enden abgerissen sind. Dagegen kann man an denselben am besten die feinere Structur beobachten, und auch in günstigen Fällen die zu ihnen tretenden Nervenfädchen deutlich erkennen. Als indifferente Flüssigkeiten benutzt man entweder Jodserum oder $\frac{1}{2}$procentige Kochsalzlösung, oder noch besser $\frac{1}{10}$procentige Osmiumsäure, auf die Langerhans mit Recht aufmerksam gemacht hat. Jedenfalls ist es aber sehr schwierig und zeitraubend in diesen Flüssigkeiten unter der Lupe die Muskelbündel zu zerzupfen. Ich versuchte deshalb dies zu erleichtern, indem ich kleine aus dem Ventrikel ausgeschnittene Muskelstückchen in verschiedene Flüssigkeiten legte, von denen sich annehmen liess, dass sie ohne den feineren Bau der Zelle zu alteriren, auf die Kittsubstanz lösend einwirkten. Mit dünnen Lösungen von Chromsäure oder Chromsalzen kam ich nicht zum Ziele; besser eignete sich die Czerny'sche Mischung von Müller'scher Lösung mit Speichel, in welcher die Muskelstückchen einige Tage liegen mussten. Sehr erleichtert wird das Zerzupfen, wenn man dasselbe in Glycerin vornimmt bei Objecten, welche 4 — 6 Tage in einer Mischung von Salzsäure und Glycerin (1 : 20) gelegen waren. Am vollkommensten lassen sich die Zellen mittelst der Nadeln isoliren, wenn sie zwei bis drei Tage in 20procentiger Salpetersäure verbracht hatten; aber leider konnte ich nie an solchen Zellen Nervenendigungen wahrnehmen.

Es lag nahe, Präparate, in denen durch vorhergehende Goldbehandlung die feinsten Nerven sichtbar gemacht worden waren, in

die letztgenannte Säure zu legen, und sie nachher zu zerzupfen; allein dies missglückte vollständig, da die Imprägnation mit Gold dem Gewebe eine gewisse Festigkeit und Starrheit zu verleihen scheint, welche durch die Säure nicht beseitigt wird. Verfuhr ich umgekehrt, indem ich Stückchen vom Herzmuskel, welche einige Tage in der Säure gelegen waren zu vergolden suchte, in der Hoffnung, sie dann leichter zerzupfen zu können, so scheiterte diese an dem Misslingen der Goldfärbung. Glücklicher war ich in der Anwendung der von Budge angegebenen Isolationsmethode mit chlorsaurem Kali und Salpetersäure. Das Verfahren dabei ist folgendes. Die ausgeschnittenen Herzstückchen werden auf eine den Grund eines Gläschens bedeckende Lage von gepulvertem chlorsaurem Kali gelegt, und mit einer zweiten Lage überschüttet; hierauf wird Salpetersäure, welche um die Hälfte mit Wasser verdünnt worden war, darauf gegossen und die Objecte höchstens 15—20 Minuten in der Flüssigkeit gelassen; dann werden sie herausgeholt und in ½procentiger Kochsalzlösung zerzupft; bleiben sie länger liegen, so gilt auch von dieser Methode dasselbe, was oben von der concentrirten Kalilauge gesagt wurde. Einige Male gelang es, die Objecte, nachdem sie kurze Zeit in der Kochsalzlösung gelegen waren, auch noch mit Gold zu tingiren, worauf sie in dem angesäuerten und mit Wasser versetzten Glycerin zerzupft und dem Lichte exponirt wurden. Durch diese Combination der modificirten Budge'schen Methode mit der Goldmethode war es möglich, den Eintritt von feinen Fasern in's Innere der Zelle zu eruiren, worauf ich später ausführlicher zurückkommen werde.

Andere Isolationsmethoden übergehend, da sie sich für die Zwecke dieser Arbeit als unbrauchbar erwiesen, wende ich mich jetzt zu einer kurzen Beschreibung des feineren Baues der Muskelzellen und werde dann auf die Vertheilung und Anordnung der Nervenfasern im Froschherzen zu sprechen kommen.

IV.

Ueber die Gestalt und die Grössenverhältnisse der die Musculatur des Froschherzens zusammensetzenden Zellen hat Weismann ausführlich berichtet[1]). Bezüglich ihres feineren Baues kann man an ihnen 3 Hauptbestandtheile unterscheiden: 1) die quergestreifte

[1]) l. c.

contractile Substanz, 2) den Kern und 3) das denselben umgebende feinkörnige Protoplasma. Eine Membran geht bekanntlich unseren Zellen ab.

Die Beobachtung der quergestreiften Substanz stösst bei Untersuchung frischer Objecte in ½procentiger Kochsalzlösung in so fern auf Hindernisse, als die Mehrzahl der Muskelzellen sehr rasch in jenes Stadium übergeht, in welchem eine Querstreifung nicht mehr zu erkennen ist, und die ganze Zelle ein mehr körniges Ansehen hat. Es ist daher vorzuziehen, die Stückchen erst einige Zeit in Alcohol zu legen, und sie nachher in Glycerin zu zerzupfen. Die Querstreifung stellt sich für gewöhnlich als eine äusserst feine dar; die dunkelen und die hellen Streifen sind im Verhältniss zur Skeletmusculatur sehr schmal. Langerhans hält aus diesem Grunde die Muskeln des Herzens für wenig geeignet, um mit Vortheil zur Prüfung der Hensen-Krause'schen Controverse und dahin gehöriger Fragen verwandt werden zu können. Obgleich auch ich mich zu dieser Ansicht bekenne, darf ich doch nicht unerwähnt lassen, dass nicht allzu selten Zellen oder künstlich abgespaltene Theile derselben zur Beobachtung gelangen, welche eine aussergewöhnlich breite Anordnung der Querstreifen zeigen. Sehr leicht kann man an solchen, wie auch Langerhans angiebt, in der einfach brechenden Substanz einen feinen dunkelen Streifen erkennen, welcher der Krause'schen Zwischenmembran entspricht; in seltenen Fällen gelingt es aber auch, eine Andeutung der Hensen'schen Mittelscheibe zu sehen. An dem Zellstückchen, das ich in Fig. 2 abgebildet habe, war ganz deutlich in einigen der dunkelen Bänder eine hellere Linie zu erkennen, welche in der Mitte derselben verlief; auch fiel die verschiedene Breite dieser Bänder auf, während die helleren Querbänder, in denen die Krause'sche Membran scharf hervortrat, durchaus gleiche Breitendimensionen zeigten.

Die Kerne der Muskelzellen stellen in möglichst unverändertem Zustande bei frischen in $\frac{1}{10}$procentiger Osmiumsäure zerzupften Präparaten blasse ellipsoide Gebilde dar. Sie sind durchaus homogen, zeigen einen scharfen Contour und besitzen ein oder zwei Kernkörperchen. Im ersten Falle nimmt dasselbe so ziemlich die Mitte des Kernes ein; sind zwei vorhanden, so sind sie den beiden Polen genähert. Die Kernkörperchen sind stark lichtbrechende Körner, welche je nach der Einstellung bald in der Mitte dunkel

erscheinen, bald ein helleres Centrum und einen dunkleren peripheren Rand besitzen. Durch Zusatz von Essigsäure mittlerer Concentration kann man die Kernkörperchen zum Verschwinden bringen; zugleich treten auch Veränderungen des Kernes ein. Er verliert seinen scharfen regelmässigen Contour, wird eingekerbt und scheint vorzugsweise in querer Richtung zu schrumpfen, so dass er sich der Stäbchenform nähert. Ausserdem wird er dunkler und tritt dadurch mehr hervor. Lässt man statt der Essigsäure Kalilauge einwirken, so erscheint der Inhalt des Kerns granulirt, sein Contour schärfer, das Kernkörperchen ist nicht mehr zu erkennen.

Die Lage des Kerns in der Zelle ist eine sehr wechselnde; das eine Mal nimmt er mehr die Mitte derselben ein, in anderen Fällen nähert er sich der Oberfläche; bei den abgeplatteten Zellen pflegt er nahe am Rande zu liegen (Fig. 1 a).

Selten beobachtet man zwei Kerne in einer Zelle; jeder derselben hat dann gewöhnlich nur ein Kernkörperchen. Sie liegen fast immer, wie Fig. 1 b zeigt, mit ihren Enden aufeinander und sind beide von Protoplasma umschlossen.

Das Protoplasma der Muskelzellen ist an Präparaten, welche durch Zerzupfen in $\frac{1}{10}$procentiger Osmiumsäure hergestellt wurden, nicht immer mit wünschenswerther Klarheit zu sehen. Ersetzt man jedoch die Osmiumsäure durch verdünnte Müller'sche Lösung, welche am Rande des Deckgläschens zugesetzt wird, während man erstere durch Fliesspapierstückchen am gegenüberliegenden Rande aufsaugt, und lässt dann das Präparat eine Nacht über in der feuchten Kammer liegen, so kann man am Morgen das Protoplasma an den meisten isolirten Zellen nachweisen, und über seine Lage Aufschluss erhalten. Dasselbe lässt sich durch seine feinkörnige Beschaffenheit leicht von der quergestreiften Substanz unterscheiden, und findet sich bei den einzelnen Zellen in verschieden grosser Menge vor. Dies ist ohne Zweifel aus der Genese der Zellen zu erklären; bei den einen wird mehr Protoplasma, bei den anderen weniger zur Bildung der contractilen Substanz verbraucht, so dass der persistirende Theil desselben bezüglich seiner Mächtigkeit individuellen Verschiedenheiten unterworfen ist. Für gewöhnlich beobachtet man nur zwei kleine Häufchen von Protoplasma in einer Zelle, welche die beiden Pole des Kerns haubenförmig bedecken (Fig. 3 a). Diese Anhäufungen können bedeutender werden, und

sich mehr oder weniger weit gegen die beiden Enden der Zelle hin erstrecken (Fig. 3b). Es können so Protoplasmastränge entstehen, welche so lang werden, dass sie das Innere der Zellen bis nahe an die Enden durchziehen. Ihre Breite ist eine verschiedene; nach Langerhans kann sie im Maximum ein Dritttheil der gesammten Zellbreite erreichen. An solchen Zellen kann der Kern durch die Masse des Protoplasmas so verdeckt sein, dass es oft schwer hält, ihn zu finden.

Bisher wurde stillschweigend angenommen, dass Protoplasma und Kern im Innern der Zelle lägen, und auf allen Seiten von quergestreifter Substanz umschlossen seien. Wenn dies Verhältniss auch als Regel hingestellt werden muss, so bestätigt ein Blick auf Fig. 3c auch hier den alten Satz: „keine Regel ohne Ausnahme“. In diesem Falle lag das den Kern einhüllende Protoplasma nicht in der quergestreiften Substanz, sondern hing nur seitlich mit dieser zusammen; es kam hierdurch an der Muskelzelle eine einseitige Prominenz zu Stande.

Es erübrigt mir, einer eigenthümlichen Art von Zellen zu gedenken, welche ich im Anschluss an die Muskelzellen behandeln will, weil sie häufig den Muskelbälkchen anliegen. Sie können, wie Fig. 4 zeigt, sowohl eine keulenförmige, als eine cylindrisch in die Länge gezogene Gestalt besitzen und scheinen überhaupt in ihren Formen sehr zu wechseln. Ihr Kern ist rundlich und enthält ein Kernkörperchen; er liegt gewöhnlich in dem einen etwas angeschwollenen Ende der Zelle. Zuweilen finden sich in einer Zelle zwei Kerne. Das Protoplasma ist grobkörnig von krümeligem Ansehen, von keiner Membran umschlossen und läuft nicht selten an den Zellenden in ein feines Fädchen aus. Es fragt sich nun, wie diese Zellen zu deuten sind; am ehesten möchte ich sie für Muskelzellen halten, welche entweder in der Bildung begriffen oder in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind. Hierzu veranlasst mich einmal ihre Aehnlichkeit mit embryonalen Zellen, sowie der Umstand, dass man an einzelnen eine Andeutung von Querstreifung bemerken kann.

Verlassen wir nun die musculösen Bestandtheile des Froschherzens und wenden uns den nervösen Elementen zu, indem wir damit beginnen, auf die Vertheilung der Nerven näher einzugehen. Hierbei muss ich auf die beiden Rami cardiaci nervi vagi recurriren,

von denen schon oben berichtet worden ist, dass sie dem Septum atriorum aufliegen, und während ihres Verlaufes häufig zu grösseren und kleineren Gruppen von Ganglienzellen treten. Von diesen beiden Nervenstämmen, welche fast ausschliesslich aus dunkelrandigen Fasern bestehen, gehen grössere und kleinere Aeste ab; die grösseren, deren Breite bis gegen 34 μ beträgt, entspringen hauptsächlich nur auf dem oberen Theile des Septums, und begeben sich, seitlich Zweige abschickend, nach der Wand der Vorhöfe, um sich hier weiter in Aeste zu zerspalten. Indem diese vielfach mit einander anastomosiren, kommt ein Nervengeflecht zu Stande, das ich den Grundplexus nennen will. In dem Septum wird ebenfalls ein solcher Grundplexus gebildet, und zwar einerseits von den erwähnten Seitenzweigen der zur Vorhofswand verlaufenden Nerven, andererseits von den schwächeren direct von den Rami cardiaci abtretenden Nervenzweigen. Dass auch in der Musculatur des Ventrikels ein ähnlicher Grundplexus existirt, darf wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Bestimmte Angaben dürften über einen solchen allerdings nicht leicht zu machen sein, da die Dicke des Ventrikels eine Darstellung von grösseren Nervengeflechten nicht erlaubt. Hingegen ist das Septum atriorum und die Wände der Vorhöfe der mikroskopischen Untersuchung viel zugänglicher, da sie dünne Membranen darstellen, an welchen man ohne Schwierigkeit die Ausbreitung der Nerven übersehen kann.

An den genannten Objecten gewahrt man, dass der Grundplexus eine sehr unregelmässige Anordnung besitzt, sowohl was die Grösse und Form der Maschen, als die Breite seiner Stämmchen anlangt. Die stärksten derselben sind 20 — 25 μ, die schwächsten ungefähr 3 μ breit. Auch die Nervenzellen, welche in und an den Nervenästen unseres Geflechtes liegen, scheinen rücksichtlich ihrer Zahl und Lage keiner grossen Gesetzmässigkeit unterworfen zu sein; denn das eine Mal findet man nur eine Zelle zwischen den Fasern eines stärkeren Zweiges, das andere Mal gleich eine Gruppe von 3—5 Nervenzellen; das Gleiche gilt von den schwächeren Aesten des Geflechtes. Man kann daher nicht sagen, dass die schwächeren Aeste mit einer grösseren Anzahl von Nervenzellen bedacht wären, als die stärkeren, oder umgekehrt. Dies bringt mit sich, dass man auf gleich grossen Territorien bald nur wenige, bald eine grössere Menge von Ganglienzellen vorfindet.

Da ich keine wesentliche Differenz zwischen den Nervenzellen des Grundgeflechtes und denjenigen beobachtet habe, welche den beiden Rami cardiaci n. vagi zukommen, so wird sich die folgende Beschreibung auf sämmtliche im Froschherzen vorkommende Ganglienzellen beziehen.

Man kann in demselben mehrere Arten von Nervenzellen unterscheiden, 1) deutlich unipolare, deren Fortsätze sich den Nervenfasern der betreffenden Stämmchen anschliessen, 2) bipolare, welche in den Verlauf einer Nervenfaser eingeschaltet sind, 3) Nervenzellen mit Spiralfaser. Diejenigen Zellen, welche sich in opponirter Stellung (Auerbach) befinden, gehören den unipolaren an, zeigen nie eine Spiralfaser. Ausser diesen von Bidder[1]) genauer beschriebenen Formen konnte ich an Vorhofscheidewänden, welche ungefähr 14 Tage in ⅛procentiger Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak gelegen waren, dann mit Picrocarmin gefärbt und in angesäuertem Glycerin zerzupft wurden, Zellen erkennen, welche den multipolaren zugerechnet werden müssen. Eine solche habe ich in Fig. 5a gezeichnet. Sie erinnert sehr an die Ganglienzellen aus den Lumbalganglien des menschlichen Sympathicus, welche M. Schultze S. 128 des Stricker'schen Handbuches in seiner Abhandlung „Ueber die Structurelemente des Nervensystems" abgebildet hat. Hier wie da kommen neben einem stärkeren ungetheilt verlaufendem Fortsatze noch weitere feinere Zellausläufer vor, welche zur Scheide herantreten und sich hier der weiteren Beobachtung entziehen. Auf diese Art von Zellen einmal aufmerksam geworden, habe ich alle auf die beschriebene Weise hergestellten Präparate durchmustert und gefunden, dass sich nicht selten an solchen Zellen eine Spiralfaser vorfindet; ferner gelang es, ein dicht unter der Scheide liegendes feines Fasernetz zu erkennen, ähnlich dem, welches Arnold[2]) an den dem Froschsympathicus entnommenen Nervenzellen mit Spiralfaser beschrieben hat. Dieses Fasernetz hängt nach ihm durch Fasern einerseits mit dem Kernkörperchen zusammen, andererseits entwickeln sich aus ihm die Spiralfasern. Während ich das letztere für unsere Zellen bestätigen kann, ver-

[1]) Bidder, Die Endigungsweise der Herzzweige des N. vagus beim Frosch. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1868. S. 1.

[2]) J. Arnold, Ueber die feineren histiologischen Verhältnisse der Ganglienzellen in dem Sympathicus des Frosches. Dieses Archiv Bd. XXXII. S. 1.

mochte ich doch niemals einen Zusammenhang des Netzes mit dem Kernkörperchen wahrzunehmen. Dagegen war einige Male ganz zweifellos ein Uebergang der kurzen zur Scheide verlaufenden Fortsätze der Nervenzelle in jenes Netz nachzuweisen. Fig. 5b stellt eine solche Zelle dar; das Fasernetz selbst, welches an derselben auf der dem geraden Fortsatz gegenüberliegenden Seite der Nervenzelle sehr deutlich zu sehen war, fiel nicht in die Ebene, auf welche während der Zeichnung eingestellt wurde. Ebenso sind die Kerne der Scheide der Deutlichkeit wegen weggelassen; die Spiralfaser zeigte an dieser Zelle keine Kernanschwellung. Aus dem Gesagten geht hervor, dass ich mich denjenigen Histologen anschliesse, welche die Spiralfaser für ein nervöses Gebilde halten. Der gleichen Ansicht ist Bidder, welcher an den Nervenzellen des Froschherzens ebenfalls einen Zusammenhang der feinen Fortsätze der Zelle mit dem Netzwerk beobachtet hat, das den Zellkörper selbst umspinnt und auch sich auf den geraden Fortsatz, denselben in Spiraltouren umgebend, weiter erstreckt. Die Uebereinstimmung, welche Bidder zwischen derartigen Zellen und den centralen Nervenzellen betont [1]), halte ich meinen Untersuchungen nach für sehr gerechtfertigt. Es würde hiernach der gerade Fortsatz unserer Zellen, dem Deiters-schen Nervenfortsatz, die feineren, den Protoplasmafortsätzen, und das die Zelle umspinnende Netzwerk dem centralen nervösen Fasernetz an die Seite zu setzen sein. Für das Rückenmark hat man angenommen, dass ein Uebergang von sensiblen Fasern in das letztgenannte Fasernetz, das die Protoplasmafortsätze der Zellen bilden, stattfinde. Will man diese Annahme auf die Nervenzellen des Herzens übertragen, so würden die Spiralfasern ihr Analogon in den sensiblen Fasern finden, und es wären die complicirten Verhältnisse des Rückenmarks bei den in Rede stehenden Zellen in beinahe schematischer Weise vereinfacht. Diese Analogie wird noch mehr gestützt durch eine Beobachtung, welche ich allerdings nur ein einziges Mal gemacht habe; es liessen sich nehmlich an zwei nebeneinander liegenden Ganglienzellen Anastomosen erkennen, welche die beiden die Zellen umgebenden Netzwerke verbanden.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich auf die sonstigen Structurverhältnisse der im Froschherzen vorkommenden Ganglienzellen näher eingehen. Dies ist um so weniger nöthig, da die

[1]) l. c. S. 36.

vielen Darstellungen über die Zellen des Froschsympathicus, welche in der Literatur vorliegen, auch für die Nervenzellen des Herzens Geltung haben. Bezüglich der in neuerer Zeit mehrfach erörterten Frage, ob der gerade Fortsatz mit dem Nucleolus in Verbindung stehe, muss ich mich verneinend äussern, da ich eine solche nicht beobachten konnte.

Die Nervenfasern, aus welchen sich die Stämmchen des Grundplexus zusammensetzen, gehören nicht alle der gleichen Gattung an. Es kommen sowohl markhaltige, als marklose Fasern, ferner in nicht unbeträchtlicher Menge Nervenfibrillen vor. Die markhaltigen Fasern, welche aus den beiden Vagusästen stammen, finden sich vorzugsweise in den stärkeren Stämmen; sie verlieren in diesen ihr Mark, indem sie zu blassen Fasern werden. Die marklosen Fasern bilden den überwiegenden Bestandtheil der grösseren Stämme; in den mittleren sind sie schon in geringerer Anzahl vertreten.

Die Nervenfibrillen, deren Dicke ungefähr 3 Mm. beträgt, finden sich nur wenig in den grösseren Stämmen, während die mittleren und feineren Zweige grösstentheils einen fibrillären Bau zeigen; im entgegengesetzten Falle sind dann die feineren Stämmchen aus zwei nebeneinander verlaufenden blassen Fasern zusammengesetzt. Die stärkeren Stämme des Grundgeflechtes besitzen eine mehr oder weniger starke bindegewebige Umhüllung; die feineren aus Fibrillen bestehenden Zweige sind von einer zarten structurlosen Scheide umgeben, an welcher bisweilen Kerne sichtbar sind.

Mit dem Grundplexus steht ein zweites viel feineres Nervennetz in Verbindung, welches nicht mehr von Stämmchen, sondern nur von Fasern gebildet wird, und das ich, weil es die einzelnen Muskelbündel umspinnt, das perimusculäre nennen will (Fig. 6). Die Fasern, welche dieses Netz constituiren, lassen sich nicht in die drei oben genannten Arten einreihen. Die Markscheide geht ihnen ab; als marklose Fasern im Remak'schen Sinne können sie aber deshalb nicht betrachtet werden, weil sie auch keine Schwann-sche Scheide besitzen, ferner hinter jenen rücksichtlich ihrer Breite zurückstehen. Diese beträgt ungefähr 1,5—2 Mm. Charakteristisch für sie sind die Kerneinlagerungen, welche vielfach sowohl im Verlaufe der Fasern, als in den Knotenpunkten des Netzes vorkommen; im ersten Falle haben sie eine mehr spindelförmige Gestalt, im letzteren sind sie dreieckig.

Die in Rede stehenden Fasern sind identisch mit denjenigen feinen Nervenfasern, welche ich in der Musculatur des Darmes höherer Wirbelthiere beschrieben und in Fig. 5 der betreffenden Arbeit abgebildet habe[1]); die gleichen Nervenfasern finden sich in den Muskeln der Gallenblase von Vögeln und Säugern[2]). Klebs nennt dieselben graue bandartige Fasern[3]) und giebt an, dass dasjenige Nervennetz der Harnblase des Frosches, welches die Verbindung des intramusculären Endnetzes mit dem gröberen Nervengeflecht dem „Grundplexus" vermittele, sein sogenanntes „intermediäres Netz" ausschliesslich aus solchen Fasern bestehe. Dass diese Fasern, worauf Klebs ausführlicher eingeht, auch in manchen anderen Organen, z. B. in der Cornea, Conjunctiva bulbi, den grösseren Gefässen, Netze bilden, ist wohl keinem Zweifel unterworfen. Fraglicher ist es, ob diesen Netzen eine terminale Bedeutung zukommt, die ihnen von Seiten einiger Autoren zugeschrieben wird. Jedenfalls muss eine solche meines Erachtens dann in Abrede gestellt werden, wenn sich noch feinere aus ihnen hervorgehende Fasernetze nachweisen lassen. Letzteres ist bekanntlich von Klebs für die Musculatur der Froschblase sicher gestellt worden; dasselbe gilt, wie wir später sehen werden, auch für die Muskeln des Froschherzens.

Ausser den Kernen kommen an den Knotenpunkten des perimusculären Netzes noch Anhäufungen nervöser Substanz vor; sie können nur unbedeutend sein, und stellen dann kleine dreieckige Knötchen dar, welche die Fasern an Dicke nur wenig übertreffen; aber sie können auch grössere Dimensionen annehmen (Fig. 7), so dass man leicht versucht sein könnte, in ihnen Zellen zu erblicken. Allein dies ist deshalb nicht gerechtfertigt, weil ihnen die Merkmale einer Zelle vollständig abgehen, denn niemals kann man in diesen leicht granulirten Körperchen Kerne wahrnehmen. Mit viel grösserem Rechte könnte man die kernhaltigen Knotenpunkte des Netzes als kleine Nervenzellen ansprechen, da sich bei ihnen, wenn auch nur in äusserst seltenen Fällen im Kern ein Kernkörperchen findet. Allein dieses inconstante Vorkommen desselben, ferner der Umstand,

[1]) L. Gerlach, Ueber den Auerbach'schen Plexus myentericus. Arbeiten aus dem physiol. Institut zu Leipzig. Bd. VII. 1873. S. 103.

[2]) L. Gerlach, Ueber die Nerven der Gallenblase. Centralbl. 1873. S. 562.

[3]) l. c.

dass die Hauptmasse der Zelle aus dem in seinen Formen sehr wechselnden Kerne bestehen würde, muss zur Vorsicht mahnen, die kernhaltigen Knotenpunkte der perimusculären Netze als wirkliche Zellen zu erklären.

Das Verhalten der letzteren gegen Gold ist folgendes. In der ersten Zeit nach der Tinction bleibt der Kern heller und ist als solcher deutlich zu erkennen; allmählich aber nimmt er beim Nachdunkeln der Präparate den violett-schwärzlichen Ton der Nervenfasern an und hebt sich von diesen nicht mehr ab. Die Substanzanhäufungen an den Knotenpunkten zeigen dagegen von vornherein den Farbenton der Nervenfasern. Von Carmin werden dieselben nur leicht rosa, die Kerne der Knotenpunkte exquisit röthlich gefärbt.

Die Maschen des perimusculären Netzes zeigen keine grosse Regelmässigkeit; sie sind meist eckig und in die Länge gezogen, ihre Grösse wechselt sehr. Eine Uebersicht über dieselben kann man nur an Goldpräparaten gewinnen, welche aber meistens den Nachtheil haben, dass die Tinction der Fasern oft plötzlich aufhört, dass also eine schwärzlich gefärbte Nervenfaser mit einem Male abbricht (Fig. 6 u. 7). Auf diese Weise bekommt man immer nur Stücke des Netzes, nie dasselbe als Ganzes zu Gesicht.

Ueber die Art und Weise des Zusammenhangs zwischen Grundplexus und perimusculärem Netze Klarheit zu gewinnen, ist nicht ganz leicht. Häufig sieht man Fasern von mittleren oder schwächeren Stämmchen abgehen, welche schon sehr denen des perimusculären Netzes ähneln; nur sind sie etwas stärker als letztere, besitzen jedoch keine sich gleich bleibende Breite, da sie nicht selten in ihrem Verlaufe Anschwellungen zeigen; ferner kann man an ihnen spindelförmige Kerne wahrnehmen, welche in ziemlich weiten Abständen auseinander liegen; eine Scheide scheint ihnen abzugehen. Diese circa 2 μ breiten Fasern, welche zuweilen auch durch Anastomosen mit einander verbunden sind, laufen fast immer über ganze Gesichtsfelder weg, und nur selten gelingt es, sie schliesslich zu einem Muskelbündel treten zu sehen. Sie versorgen demnach Muskelbälkchen, welche weit entfernt von der Stelle ihres Ursprungs liegen. Dieser Umstand verleiht den Bildern ein complicirtes Ansehen und erschwert sehr die Beobachtung; ich suchte deshalb nach Stellen, an denen der Verlauf dieser Fasern ein kürzerer ist.

Viel häufiger als im Septum finden sich solche in der Wand der Vorhöfe. Hier sind die Fasern, welche zu den grösseren Muskelbündeln verlaufen, bedeutend kürzer; es zeigt sich nun, dass sie entweder schon bevor sie an den Rand eines Bündels gelangen, an einer dreieckigen Kernanschwellung sich theilen, und dass ihre Aeste erst sich dem Bündel auflegen, um hier mit den Ausläufern anderer zutretender Nervenfasern sich netzförmig zu verbreiten; oder es kann die dreieckige Kernanschwellung schon auf die Oberfläche des Bälkchens zu liegen kommen. Nur selten sieht man eine Faser, welche direct ohne jene dreieckige Anschwellung in das Netz übergeht. An besagten Stellen, kann man sich auch leicht davon überzeugen, dass wenigstens zu den grösseren Bündeln immer mehrere Nervenfasern treten.

Wie schon erwähnt, entspringen diese Verbindungsfasern von den mittleren und schwächeren Zweigen des Grundgeflechtes. Wir wissen, dass diese meist einen fibrillären Bau besitzen; da ferner unsere Fasern die Fibrillen an Stärke weit übertreffen, so bleibt nur die Annahme möglich, dass mehrere Fibrillen sich zu einer Faser zusammensetzen. Zu diesem Schlusse ist auch Klebs gekommen, der auch in der Deutung der kernhaltigen Anschwellungen mit mir übereinstimmt. Er resumirt seine Ansicht über diese beiden Punkte in folgender Weise: „Die grauen Fasern des intermediären (fälschlich „terminalen“) Netzes des Sympathicus bestehen aus Fibrillen, die mit einander verschmolzen sind; die kernhaltige Substanz der Knotenpunkte kann nicht ohne Weiteres als Zelle gedeutet werden.“

Für die obige Auffassung der in Rede stehenden Fasern spricht ferner folgender Fall, den ich beobachtet habe; ein sehr feines fibrilles Stämmchen des Grundplexus theilt sich in 2 Fasern, welche ich bis zu ihrem Uebergang in das perimusculäre Netz verfolgen konnte. Auch kann man häufig sehen, wie die Fasern dieses Netzes sich wieder in Fibrillen auflösen (Fig. 7), welche zwischen die Muskelzellen eindringen. Besonders der letzte Grund dürfte eine Zusammensetzung der Fasern aus Fibrillen nahe legen.

Anastomosen, durch welche die perimusculären Netze benachbarter Bündel in Verbindung gebracht werden, trifft man nicht selten an.

Während die beiden bisher behandelten Nervennetze die gröbere

Vertheilung des nervösen Materials vermitteln und für eine gleichmässige der Stärke der Muskelbälkchen entsprechende Anordnung desselben Sorge tragen, fällt dem nun zu beschreibenden feinsten Nervenfasernetze die Aufgabe zu, die Nervenfädchen den einzelnen Muskelzellen zuzuführen. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, muss das Netz ein intramusculäres sein, es müssen mit anderen Worten seine Fasern zwischen den Muskelzellen verlaufen; letztere werden dann die Maschen des Netzes ausfüllen, so dass durch diese Anordnung die Muskelzellen mit den Nervenfasern in vielfache Berührung kommen. Diese Bedingungen werden sämmtlich von unserem Netze erfüllt; seine Fasern sind feine Nervenfibrillen, welche im Innern eines Muskelbündels, vorwiegend in dessen Längsrichtung verlaufen, und welche durch quere oder schräg gerichtete Fädchen seitlich mit einander zusammenhängen. Die Fibrillen sind mit feinen Varicositäten besetzt, welche in Form von kleinen Knötchen ihren Verlauf unterbrechen; sie beschreiben keine ganz gradlinigen Bahnen, sondern mehr wellenförmige oder Zickzacklinien, deren spitze Ecken immer mit jenen kleinen Knötchen besetzt sind. Die gleichen Bildungen fehlen auch nie an den Knotenpunkten des Netzes (Fig. 8 u. 9).

Leider ist die Goldimprägnation, durch die allein es mir gelang, dieses intramusculäre Netz sichtbar zu machen, auch hier mit dem Mangel behaftet, dass die Tinction der Fasern nicht immer eine continuirliche ist, wodurch häufig gestrichelte, der Telegraphenschrift ähnliche Linien resultiren, welche an die Nervenfibrillen der vergoldeten Froschhornhaut erinnern. Fast in jedem guten Präparate kommen ferner Fälle vor, bei denen die Goldfärbung an einer Fibrille plötzlich abbricht, so dass die Faser scheinbar mit einem varicösen Knötchen endet. In Wirklichkeit setzt sie sich aber, wie man mit Hülfe von starken Vergrösserungen sehen kann, weiter fort, und ist häufig in ihrem späteren Verlauf wieder eine kurze Strecke weit gefärbt. Liegt nun gerade so ein scheinbares Ende dicht über oder unter einem Muskelkern, so könnte man allerdings geneigt sein zu glauben, die Faser endige in diesem mit einer kleinen knötchenförmigen Anschwellung; ebenso kann es, wenn ein varicöses Knötchen, das in den Verlauf einer Fibrille eingeschaltet ist, gerade über den Kern zu liegen kommt, den Anschein haben, als ob die Fibrille den Kern der Muskelzelle durch-

setze, und in ihm zu einem Knötchen anschwelle. Vor dergleichen Irrthümern kann man sich aber durch genaues Einstellen mittelst der Mikrometerschraube bewahren, wodurch man die Ueberzeugung gewinnt, dass die Kerne der Muskelzellen in keiner Beziehung zu den Nervenfasern stehen.

Charakteristisch für das intramusculäre Netz ist die sich stets gleichbleibende etwa 0,25 μ betragende Stärke seiner Fasern; diese verlaufen selten in der gleichen Ebene, sondern steigen bald mehr in die Höhe, bald senken sie sich wieder, so dass eine einzelne Faser nur durch verschiedenes Einstellen zu verfolgen ist. Aus diesem Grunde ist auch das Zeichnen dieser Netze sehr erschwert. Die Maschen sind durchaus mehr in die Länge gezogen; ihre Breite variirt nicht allzusehr, und wird im Mittel kaum den queren Durchmesser einer kleineren rundlichen Muskelzelle übertreffen.

Das plötzliche Abbrechen der Tinction an einer Faser bewirkt, dass das Netz nie als ein geschlossenes erscheint; erwägt man ferner, dass durch die Behandlung mit Gold die Grenzen der Muskelzellen verwischt werden, so wird man es erklärlich finden, dass solche Präparate keine Auskunft über das Verhalten der Fasern des Netzes zur einzelnen Muskelzelle geben können. Es lässt sich nur eruiren, dass das Netz im Innern des Muskelbündels liegt, nicht aber, ob seine Fasern Beziehungen zu den Zellen eingehen, sei es, dass sie in dieselben sich unmittelbar fortsetzen oder dass sie in ihre Substanz eindringen u. s. w. Ueber alle diese Punkte bleibt man vollständig im Ungewissen, selbst an solchen Präparaten, bei denen die Tinction des intramusculären Netzes als eine gelungene zu betrachten ist.

Der Zusammenhang des perimusculären mit dem intramusculären Netze findet durch Nervenfibrillen statt, welche von dem ersteren sich abspalten und zwischen die Muskelzellen eindringen. Diese Fibrillen können entweder von den Anschwellungen der Knotenpunkte oder von einer Faser des Netzes abgehen, oder es kann sich, wie früher erwähnt, eine Faser in Fibrillen auflösen.

Eine strenge Scheidung zwischen den beiden Netzen ist jedoch nur bei stärkeren Muskelbündeln, die sich zum Mindesten aus 4—5 Zellen zusammensetzen, möglich; bei schwächeren kann man weder von einem perimusculären, noch intramusculären Netze reden, da hier natürlich auch die feineren Fasern, die Nerven-

fibrillen, mehr oberflächlich verlaufen müssen. Diesen Fall veranschaulicht Fig. 10. Die zu einem aus 2 Zellen bestehenden Muskelbälkchen tretenden Fasern schicken sofort feine Nervenfibrillen ab, welche das Bälkchen mit umspinnen. Sehr oft kann man in dem Septum atriorum zwei stärkere Muskelbündel, durch eine einzige Muskelzelle in querer Richtung mit einander verbunden sehen. Wie verhalten sich nun zu dieser die Nerven?

Indem ich diese Frage zu beantworten suche, komme ich zu demjenigen Theil meiner Untersuchungen, welcher die terminalen Beziehungen der Nerven zur einzelnen Muskelzelle betrifft. Langerhans hat, wie wir wissen, an isolirten Muskelzellen, welche er durch Zerzupfen erhalten hatte, einen Fortsatz beschrieben, dem er einen nervösen Charakter zuerkennen zu müssen glaubt. Derselbe stellt ein feines glänzendes Fädchen dar, das sich in der Nähe des Kerns vom Leibe der Zelle mit einer kleinen dreieckigen Anschwellung erhebt, und fast immer ziemlich kurz abgerissen ist; nie gelang es, einen Zusammenhang desselben mit unzweifelhaften Nerven wahrzunehmen.

Um über diese Angaben von Langerhans ein Urtheil zu gewinnen, schien es mir gerathen, vor Anfertigung von Zerzupfungspräparaten, erst einen anderen Weg einzuschlagen, der vielleicht auch zum Ziele führen konnte. Wozu war es nöthig Zellen zu isoliren, wenn sich im intacten Gewebe Zellen finden, welche zum grössten Theile frei verlaufen? Derartige Zellen, welche sich erst wieder mit ihren Enden an stärkere Muskelbündel anlegen, können am besten an dünnen Stellen des Septum atriorum beobachtet werden. Warum sollte es nicht auch an diesen gelingen, unter günstigen Verhältnissen den Uebergang einer Nervenfaser in eine Zelle wahrzunehmen? Zu diesem Zwecke habe ich sowohl Gold- als Carminpräparate sorgfältig durchmustert. Besonders auf erstere hatte ich grosse Hoffnungen gesetzt; allein eigenthümlicher Weise liessen sie mich hier vollkommen im Stich, selbst Präparate, an denen die Netze stellenweise sehr gut tingirt waren. Dagegen bekam ich an Carminpräparaten Bilder zu Gesicht, die ganz mit den von Langerhans abgebildeten isolirten Muskelzellen, welche einen Nervenfortsatz zeigen, übereinzustimmen schienen. In einem Falle konnte ich auch den Zusammenhang des zur Zelle tretenden Nervenfädchens mit einem Nervenstämmchen beobachten. Ersteres

schien sich bei mittlerer Vergrösserung (Hartn. Oc. III, Syst. 5) betrachtet mittelst eines kleinen dreieckigen Körperchens in der Nähe des Kerns an die Zelle anzusetzen; ich glaubte daher an einem unmittelbaren Uebergang der Faser in die Zelle nicht mehr zweifeln zu dürfen. Als ich jedoch, um das Präparat zu zeichnen, Immersion anwandte, klärte sich der wahre Sachverhalt auf, wie ihn Fig. 11 darstellt. Es ging nehmlich gerade am Rande der Muskelzelle von einer dicht über dieselbe weglaufenden Nervenfaser ein Fädchen ab, das sich hart an den Leib der Zelle anlegte und sie, nachdem es sich nach kurzem Verlaufe getheilt hatte, mit seinen Aesten streckenweise umgab. In zwei weiteren ähnlichen Fällen konnte ich, wenn auch nicht ganz so deutlich die gleiche Beobachtung machen. Es zeigte sich auch hier mit Hülfe des Immersionsystems, dass eine feine Nervenfaser an den Rand der Zelle angekommen, sich in zwei varicöse Fibrillen auflöste, welche in einander entgegengesetzter Richtung verliefen, und sich auf der Zelle noch eine Strecke weit verfolgen liessen.

Nun erst fing ich an, Zerzupfungspräparate herzustellen. In wie verschiedener Weise dies geschah ist oben bei den Methoden näher angegeben worden. Hier sei nur erwähnt, dass die folgende Beschreibung nur auf solche Zellen Bezug hat, deren Structur durch das Isolationsverfahren möglichst geringen Schaden gelitten hatte. An den verhältnissmässig wenigen Zellen, welche überhaupt Nervenanhänge besassen, fanden sich dieselben immer in der Nähe des Kerns vor; sie stellten sich entweder in Form eines einzigen Fäserchens dar, oder es hingen der Zelle feine verzweigte Fasern an, welche durch ihr Verhalten an den Theilungsstellen und durch ihren mehr zickzackförmigen Verlauf sich als Stücke des intramusculären Netzes documentirten.

War nur ein Fäserchen an einer Zelle zu erkennen, so bestand dasselbe aus einem kurzen glänzenden Fädchen, dessen abgerissenes Ende häufig mit einem kleinen Knötchen abschloss. An der Uebergangsstelle in die Zelle zeigte sich eben so häufig eine kleine dreieckige Anschwellung, als sie fehlte. Es sind dies offenbar die Zellen, welche Langerhans gesehen hat (Fig. 12); aber während er angiebt, dass er die Faser niemals tiefer in die Substanz der Zelle hinein habe verfolgen können, erhielt ich zuweilen den Eindruck, als ob sie sich in die quergestreifte Substanz als dunkleres

Fädchen fortsetzte. Zugeben muss ich allerdings, dass dies nur bei einer äusserst geringen Quote von Zellen der Fall war; bei den meisten, besonders bei den Zellen, in welche das Fädchen mittelst einer dreieckigen Anschwellung in die Zelle überzugehen schien, liess sich von einer Fortsetzung in die Zelle, selbst mit den stärksten Vergrösserungen nichts bemerken. Ob jedoch hier wirklich ein Uebergang im Sinne von Langerhans vorlag, möchte ich im Hinblick auf obige Fälle, bei denen sich das dreieckige Körperchen als Theilungsstelle erwies, in Zweifel ziehen. Die Aestchen der zu den Zellen tretenden Fasern stellen ja so feine Gebilde vor, dass sie, besonders wenn sie sich dicht an den Rand der Zelle anlegen, nur im allergünstigsten Falle von der quergestreiften Substanz unterschieden werden können. Hierin liegt ja auch der Grund, weshalb die Fasern des intramusculären Netzes innerhalb des Muskelbündels nur dann hervortreten, wenn sie mit Gold gefärbt sind.

Waren Stückchen des intramusculären Netzes an isolirten Zellen haften geblieben, so kam es, wenn ein leichter Druck auf das Deckgläschen ausgeübt wurde, mitunter vor, dass sie sich ablösten; in den meisten Fällen liessen sie sich auf diese Weise nicht entfernen, was auf eine innigere Verbindung hindeutet. An einigen dieser Zellen glaube ich mich nun auf das Bestimmteste von dem Eindringen eines feinen Fädchens in die quergestreifte Substanz überzeugt zu haben (Fig. 13 b u. c). Ueber das fernere Verhalten desselben blieb ich im Unklaren, da es bald undeutlich wird und sich nicht weiter verfolgen lässt. Nur ein einziges Mal schien es mir, als ob das Nervenfädchen sich bald, nachdem es in die Zelle eingetreten war, theilte (Fig. 13c). Es war ersichtlich, dass für die Verfolgung dieser intracellulären Nervenfädchen hauptsächlich der Umstand hinderlich war, dass sie nicht genügend in der quergestreiften Substanz hervortraten. Dieser Uebelstand fiel weg, wenn isolirte Muskelzellen untersucht wurden, deren intracelluläre Nerven gefärbt worden waren. Es lag aus diesem Grunde nahe, gute Goldpräparate zu zerzupfen. Da dies jedoch wegen der Sprödigkeit, welche die Goldimprägnation den Geweben verleiht, nicht gut von Statten ging, und da ich an guten Goldpräparaten keinen grossen Ueberfluss hatte, so stellte ich eine Reihe von Versuchen an, in der Absicht, ein Isolationsverfahren zu finden, mit dem sich die

Goldmethode vereinigen liesse. So kam ich nach vielen Misserfolgen endlich auf jene Combination der modificirten Budge'schen Methode mit der Goldtinction, deren ich früher ausführlicher gedacht habe, und durch die es gelang, die obigen Angaben über das Eindringen von Nervenfasern in die quergestreifte Substanz der Muskelzellen sicher festzustellen.

Was allerdings schliesslich aus diesen Fasern wird, ob sie in der Zelle verbleiben, oder ob sie wieder in das intramusculäre Netz ausmünden, darüber konnte ich an den Zellen, welche durch das genannte Verfahren isolirt worden waren, keinen Aufschluss erhalten. Dies lag sowohl an den Mängeln der Goldfärbung, die sich auch hier fühlbar machten, indem sehr häufig die Tinction der intracellulären Fasern plötzlich abbrach, als an dem Umstand, dass ich nie ganze Zellen, sondern immer nur Bruchstücke derselben isoliren konnte. Ich muss mich daher mit dem Nachweis begnügen, dass im Innern der Muskelzelle und zwar in der quergestreiften Substanz feine Nervenfasern verlaufen. Diese Fasern zeigen mit denen des intramusculären Netzes die grösste Uebereinstimmung; sie stellen Nervenfibrillen dar, sind mit kleinen varicosen Knötchen besetzt, können Theilungen eingehen (Fig. 14b u. c) u. s. w. Dass sie wirklich im Innern der Zellen liegen, kann man sehr deutlich an Fig. 14a sehen; in dem der Zeichnung zu Grunde liegenden Präparate, war eine Zelle so günstig auseinandergerissen, dass bei dem einen Stückchen an der Rissstelle die Faser aus der Zellsubstanz hervorragte und so theilweise frei zu Tage trat. Die Uebereinstimmung der intracellulären Fasern mit denen des intramusculären Netzes scheint mir sehr für die Annahme zu sprechen, dass sie demselben angehören; sie würden eben solche Fasern desselben sein, welche zum Theil in den Zellen verlaufen.

Fassen wir zum Schlusse die Resultate der vorliegenden Untersuchung kurz zusammen. Im Herzen des Frosches kommen drei Nervennetze vor: 1) der Grundplexus, welcher sich aus gröberen und feineren Nervenstämmchen zusammensetzt und Ganglienzellen enthält; 2) das perimusculäre Netz, welches die einzelnen Muskelbündel umspinnt; es wird von feineren Fasern gebildet, welche im Verlaufe und in den Knotenpunkten des Netzes Kerneinlagerungen zeigen; 3) das intramusculäre Netz, das nur aus Nervenfibrillen besteht, welche im Innern des

Muskelbündels zwischen den Zellen verlaufen, und welche in das Innere der Muskelzellen eindringen können.

Schon im Eingange habe ich auseinander zu setzen versucht, welche Motive mich veranlassten, dem Studium der motorischen Nervenendigungen die Musculatur des Froschherzens zu Grunde zu legen. In erster Linie bewog mich hierzu die Stellung, welche die Muskelzellen desselben den quergestreiften, sowie den glatten Muskelfasern gegenüber einnehmen, da sie sowohl zu den einen, als zu den anderen vermöge ihrer Form und Structur in gleich naher Beziehung stehen. Aus diesem Grunde schien es wünschenswerth, zu erfahren, wie sich bei ihnen die Nervenendigungen herausstellen würden.

Wenn wir nun an der Hand der gewonnenen Resultate die drei genannten Muskelarten rücksichtlich des terminalen Verhaltens ihrer Nerven mit einander vergleichen, so finden wir, dass nicht mehr so bedeutende Differenzen vorliegen, wie früher allgemein angenommen wurde, als man den quergestreiften Muskelfasern plattenförmige motorische Endorgane zuerkannte, und die Nerven der glatten Muskeln in den Kernen der Zelle endigen liess. Es stellt sich jetzt ein viel einheitlicherer Typus heraus, seit wir wissen, dass bei sämmtlichen Muskeln in gleichmässiger Weise die contractilen Elemente in die Maschen eines feinsten Nervenfasernetzes eingebettet sind. Dieses Netz ist bei den Stammesmuskeln in dem intravaginalen, bei dem organischen Muskelgewebe und bei den Herzmuskeln des Frosches in dem intramusculären Nervennetze gegeben. Alle drei Netze lassen sich durch Goldsalze sichtbar machen. Ich habe von allen dreien gute Goldpräparate unter dem Mikroskope gehabt, und muss gestehen, dass die Aehnlichkeit der Bilder eine überraschende ist. Immer sind es feinste Nervenfibrillen, welche die Netze zusammensetzen; sie sind mit feinen varicösen Knötchen besetzt und verlaufen nie in vollkommen gerader Richtung, sondern beschreiben mehr wellenförmige und Zickzacklinien. In allen drei Netzen finden sich häufig Stellen, in denen die Goldfärbung der Fasern keine continuirliche ist, wodurch ein gestricheltes Ansehen zu Stande kommt. Die Maschen der drei Netze haben grössere Längen- als Breitendurchmesser. Die Dichte der Netze ist bei den drei Arten des Muskelgewebes eine gleiche. Hierauf muss meines Erachtens das Hauptgewicht gelegt werden, denn

dadurch wird ein bestimmtes Mengenverhältniss zwischen den contractilen und nervösen Elementen in den Muskeln hergestellt, mit anderen Worten: es kommen auf gleiche Mengen contractiler Substanz immer gleich viele nervöse Bestandtheile.

Die genannten feinsten Fasernetze bilden den Grenzstein dessen, was wir über die Nervenendigungen in den Muskeln der Wirbelthiere als feststehend annehmen können. Wir müssen dahin gestellt sein lassen, ob der Name Nervenendigung überhaupt gerechtfertigt ist, ob nicht ein continuirlicher Uebergang von feinsten Nerven in die contractile Substanz existirt, so dass die Muskelfaser selbst als Nervenende zu betrachten wäre. Erst dann wird man über diese wichtigen Fragen Aufklärung erhalten, wenn verbesserte Methoden die Untersuchung erleichtern.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Muskelzellen durch Zerzupfen in $\frac{1}{10}$ procentiger Osmiumsäure isolirt. b Eine zweikernige Zelle. Hartnack Oc. III. Syst. 11.

Fig. 2. Stückchen einer Zelle, das eine sehr breite Querstreifung zeigt, so dass die Krause'schen, und theilweise auch die Hensen'schen Linien sichtbar sind. Hartn. Oc. III. Syst. 11.

Fig. 3. Zellen, deren Protoplasma ein verschiedenes Verhalten zeigt. Hartn. Oc. III. Syst. 11.

Fig. 4. Eigenthümliche Zellen, welche häufig den Muskelbälkchen anliegen. Carminfärbung. Hartn. Oc. III. Syst. 8.

Fig. 5. Zwei multipolare Nervenzellen; bei b Zusammenhang der Protoplasmafortsätze mit der Spiralfaser. Carminpräparat. Hartn. Oc. III. Syst. 8.

Fig. 6. Muskelbälkchen, mit einem Stück ihres perimusculären Netzes; bei a sind einige Fasern des intramusculären Netzes zu sehen. Goldpräparat. Hartn. Oc. III. Syst. 8.

Fig. 7. Das nur theilweise tingirte perimusculäre Netz eines stärkeren Muskelbündels aus der Wand eines Vorhofs in seinem Zusammenhang mit einem Nervenstämmchen. An den Knotenpunkten kleinere und grössere Substanzanhäufungen; rechts oben zerspaltet sich eine Faser in drei Fibrillen. Goldpräparat. Hartn. Oc. III. Syst. 8.

Fig. 8 u. 9. Das intramusculäre Netz zweier Muskelbälkchen aus dem Septum. Goldpräparat. Hartn. Oc. III. Syst. 11.

Fig. 10. Nervenversorgung eines nur aus 2 Zellen bestehenden Muskelbündels. Goldpräparat. Hartn. Oc. III. Syst. 11.

Fig. 11. Eine Nervenfaser, welche von einem feinen Nervenstämmchen abgeht, und zu einer theilweise frei verlaufenden Muskelzelle tritt, mit ihren Aestchen. Carminpräparat. Hartn. Oc. III. Syst. 11.

Fig. 12. 2 Muskelzellen, denen ein feines Fäserchen anhängt; erhalten durch Zerzupfen von Muskelstückchen, die mit chlorsaurem Kali und Salpetersäure behandelt waren. Hartn. Oc. III. Syst. 8.

Fig. 13. Muskelzellen, denen Stücke des intramusculären Netzes anhängen, erhalten durch Zerzupfen von Muskelstückchen, die in der Salzsäure — Glycerinmischung gelegen waren; bei b und c dringt eine Faser in die Zelle ein, bei c Theilung derselben. Hartn. Oc. III. Syst 11.

Fig. 14. Stückchen von Muskelzellen, deren intracelluläre Nervenfasern durch Gold gefärbt sind; bei b und c Theilungen derselben; a und b mit Hartn. Oc. III. Syst. 8, c mit Oc. III. Syst. 11 gezeichnet.

XVI.

Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin.

Von Dr. W. Zuelzer in Berlin.

Die Frage über die Bedeutung der mit dem Urin ausgeschiedenen Phosphorsäure ist bisher noch zu keiner allgemein acceptirten Lösung gediehen. Es ist zwar nachgewiesen, dass einzelnen physiologischen und pathologischen Zuständen gewisse regelmässig wiederkehrende Schwankungen im Gehalt des Urins an Phosphorsäure entsprechen; es ist aber bisher nicht gelungen, die Ursachen hiervon festzustellen und selbst über die absolute Menge der Ausscheidungen gehen die Angaben weit auseinander. Hierdurch wird es erklärlich, dass die Phosphorsäure, obgleich ihre grosse Bedeutung für den Aufbau wie für die Erhaltung des thierischen Organismus nicht verkannt wurde, bei den Untersuchungen über die Ernährung und den Stoffwechsel wenig in Rechnung gezogen werden konnte.

Vielfach richtete sich die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen der Phosphorsäure-Ausscheidung zu dem Stoffwechsel der Nervensubstanz. Gestützt auf die Untersuchungen von N. Breed (Annal. der Chemie u. Pharm. Bd. 150), der eine Abnahme der Phosphorsäure während des Schlafes beobachtete, von Boecker (Arch. f. gemeinsch. Arb. Bd. 2), welcher eine Zunahme der Erdphosphate und ein erhebliches Sinken der an Alkalien gebundenen Phosphor-

säure im Schlaf wahrnahm, endlich von Mosler (s. u.), dass bei angestrengter geistiger Arbeit eine Vermehrung der Gesammtphosphorsäure des Urins stattfindet, hält Donders [1]) einen derartigen Zusammenhang für wahrscheinlich.

Freilich führten spätere Untersuchungen zu abweichenden Resultaten. Am meisten aber stand dieser Anschauung die Annahme entgegen, dass die Phosphate des Urins lediglich auf die Zersetzung der Eiweisskörper zurückzuführen seien. So kamen Bidder und Schmidt [2]) zu folgenden Schlüssen:

„Als stete Begleiter der Albuminate erscheinen die Phosphate nach Maassgabe der Betheiligung jener am Stoffwechsel in den intermediären und Endausscheidungen. Die Inanitionsreihe [3]) erweist unter Anderem diesen Parallelismus zur Evidenz. Der intermediäre Kreislauf umfasst nahezu die Hälfte der zur Nieren- und Darmexcretion bestimmten Quantität, beide werden durch den gleichzeitigen Oxydations- und Spaltungs-Prozess der in ihnen geeinten Albuminate bedingt."

Dieselbe Anschauung wurde vielfach, namentlich durch v. Pettenkofer und Voit [4]), durch E. Bischoff [5]) u. A. m. vertreten. E. Bischoff resumirt die Resultate einer längeren Beobachtungsreihe folgendermaassen:

„Man ist im Stande beim Gleichgewichtszustande des Körpers mit der Nahrung nicht nur den Stickstoff, sondern auch die Phosphorsäure genau im Harn und Koth wiederzufinden. Giebt bei ungenügender Zufuhr der Körper von seiner eigenen Masse ab, so kommt nicht nur ein Plus im Stickstoff, sondern auch in der Phosphorsäure in den Excreten. Ist die Nahrung eine sehr reichliche oder werden Kohlehydrate oder Fett derselben beigegeben, so dass man nach dem Stickstoffdeficit einen Ansatz von eiweissartigen Stoffen annehmen muss, so fehlt auch eine gewisse Menge Phosphorsäure in den Aus-

[1]) Donders, Physiologie des Menschen, deutsche Ausg. v. Theile. 1856. S. 464.

[2]) Bidder u. C. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau u. Leipzig, 1852. S. 409.

[3]) Diese Reihe wird weiter unten mitgetheilt.

[4]) v. Pettenkofer und Voit, Untersuchungen über den Stoffverbrauch des normalen Menschen. Zeitschr. f. Biologie. 1866. II. S. 544 u. a. m.

[5]) E. Bischoff, Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie. III. S. 309.

scheidungsproducten. Stickstoff und Phosphorsäure steigen und fallen also mit einander."

Diese Annahme wurde zunächst von Engelmann [1]) bestritten. Er untersuchte bei Gesunden bei ausreichender gleichmässiger Kost, im Zustande der Ruhe und Arbeit, die Ausscheidung des Harnstoffs und der Phosphorsäure und Schwefelsäure und kam zu dem Resultat, dass die Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung durch körperliche Arbeit vermehrt wird. Dies geschieht aber nicht gleichmässig, sondern in der Weise, dass bei körperlicher Anstrengung die Schwefelsäure-Ausfuhr sofort ansteigt, die Vermehrung der Phosphorsäure ihr aber nur langsam nachfolgt. Der Harnstoff wird dagegen bei mässiger Arbeit vermindert, bei starker vermehrt. Demnach „herrsche kein Parallelismus in der Ausscheidung der Schwefelsäure (die Engelmann als ein sichereres Maass der Eiweisszersetzung betrachtet als den Stickstoff), der Phosphorsäure und des Harnstoffs".

Allein, von diesen Einwänden abgesehen, erscheinen auch mannigfache anderweitige Beobachtungen mit jener Annahme nicht vereinbar. So bemerkte schon E. Bischoff selbst, dass beim Hungern eine verhältnissmässig grössere Menge Phosphorsäure, als dem Stickstoff entsprechen würde, ausgeschieden wird, „wahrscheinlich aus dem Plasma, ohne einen entsprechenden Eiweissumsatz", da beim Hungern auch eine grössere Quantität Kochsalz und Gesammtasche im Harn gefunden wird als im zersetzten Fleisch enthalten ist.

Auch unter bestimmten anderen abnormen Bedingungen zeigt sich, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure von wesentlich anderen Einflüssen abhängig ist als die des Stickstoffs.

So findet sich bei einem Geisteskranken Mendel's [2]) (Tabelle IX, hallucinatorische Verrücktheit, wobei zeitweise Bromkalium gereicht wurde) in 10 Tagen bei einer Gesammtzufuhr durch die Nahrung von 16,4 Grm. Phosphorsäure, eine Ausscheidung durch den Harn von 25,33 Grm., also ein Plus von fast 9 Grm., während sich der Harnstoff des Urins nur wenig alterirt zeigt.

Bei den Fütterungs-Versuchen mit an Phosphorsäure armer Nahrung ergeben sich ähnliche Resultate, die zum Theil noch er-

[1]) Engelmann, Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung bei körperlicher Arbeit. Archiv f. Anatomie u. Physiol. 1871. S. 14.

[2]) Mendel, Die Phosphorsäure im Urin von Gehirnkranken. Arch. f. Psych. III. S. 636.

heblichere Differenzen im Verlauf der Curven für die Stickstoff- und Phosphorsäure-Ausscheidung darstellen.

Weiske[1]) zeigte dass eine ausgewachsene Ziege, die 42 Tage hindurch mit Phosphorsäure-armer Nahrung gefüttert wurde und welche in derselben im Ganzen 52,5 Grm. Phosphorsäure erhielt, eine (nach einzelnen Versuchen berechnete) Ausscheidung durch den Harn, Koth und die Milch von 62,6 Grm. Phosphorsäure lieferte, also ein Plus von fast 20 pCt.

Forster[2]) unternahm eine grössere Versuchsreihe über die Fütterung von Thieren mit einer eiweissreichen Nahrung, der die Aschebestandtheile möglichst entzogen waren. Auch seine Versuchshunde schieden erheblich mehr Phosphorsäure aus, als in dem ihnen gereichten Futter enthalten war. In einem Versuche nahm der Hund in 33 Tagen im Ganzen 20,4 Grm. Phosphorsäure ein und entleerte 44,4 Grm.; in einem zweiten betrug die Gesammteinfuhr in 24 Tagen 21,9 und die Ausfuhr 51,7 Grm. Phosphorsäure. Dort wurden also 24, hier 29,8 Grm. Phosphorsäure mehr entleert als mit der Nahrung zugeführt, in beiden Fällen also mehr als die doppelte Quantität der in letzterer enthaltenen.

Dagegen betrug die Stickstoffausgabe im ersteren Falle 570 Grm. gegenüber einer Zufuhr von 510,7 Grm., der Verlust also nur 69,3 Grm. Im zweiten Falle sind eingenommen 576,7 und ausgeschieden 606,5 Grm. Stickstoff; der Körper des Versuchsthieres verlor also nur 29,8 Grm. Stickstoff. — Würde man den Verlust, den die Thiere erlitten, auf „Fleisch“ berechnen, unter Zugrundelegung der weiterhin angeführten Analysen, wonach im Fleisch der Hunde auf 100 Stickstoff 13—14 Phosphorsäure enthalten sind, so würde dem Verlust an Phosphorsäure in dem einen Falle etwa das Dreifache, in dem anderen etwa das Siebenfache der Menge entsprechen, welche durch den Stickstoffverlust repräsentirt wird.

Diese und ähnliche Beobachtungen würden paradox erscheinen, wenn man die ausgeschiedenen Phosphate lediglich auf die Zersetzung der Eiweisskörper zurück führen wollte und deshalb annehmen müsste, dass der Stoffwechsel, wenn auch unter differenten Ein-

[1]) Weiske, Ueber den Einfluss von kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen. Zeitschr. f. Biologie. VII. S. 179 u. 333.

[2]) Forster, Versuche über die Bedeutung der Aschebestandtheile in der Nahrung. Zeitschr. f. Biologie. IX. S. 297.

flüssen, die Componenten einer und derselben Substanz in höchst ungleichmässiger Weise betreffen könnte.

Bei der engen Beziehung der Phosphate zu den Albuminaten ist es zwar sicher, dass ein bestimmter Theil der Phosphorsäure in den Excreten, gleich dem Stickstoff in denselben, auf die Zersetzung der Eiweisskörper durch den Stoffwechsel zurückzuführen ist. Und soweit wird auch das Verhältniss zwischen beiden Stoffen in den Endausscheidungen, entsprechend der früheren Annahme, stabil bleiben müssen.

Dagegen haben wir alle Veranlassung, einen weiteren Theil der ausgeschiedenen Phosphorsäure auf die Zersetzung eines anderen dem Stoffwechsel unterliegenden Gewebsbildners zurückzuführen, und zwar des Lecithins, das, obgleich bei jeder Zellenbildung und als wesentlicher Bestandtheil des Nervenmarks von grosser Bedeutung, bei den Untersuchungen über den Stoffwechsel bisher keine Berücksichtigung gefunden hat.

Die Phosphorsäure ist auch in dieser Verbindung ein Begleiter des Stickstoffs; gegenüber den Eiweisskörpern aber ändert sich das Verhältniss zwischen beiden erheblich zu Gunsten der Phosphorsäure. Sobald daher der Stoffwechsel unter bestimmten Verhältnissen abwechselnd mehr die Lecithin- oder die Albumin-reichen Körperbestandtheile trifft, wird das Verhältniss zwischen Stickstoff und Phosphorsäure in den Excreten labil werden müssen. Da wir berechtigt sind anzunehmen, dass in beiden Fällen die Ausscheidung der Endproducte gleichmässig erfolgt, so wird sich aus ihrem Verhältniss schliessen lassen, in welchem Grade diejenigen Substanzen dem Stoffwechsel unterlegen sind, auf die sie zurück geführt werden müssen.

Es kommt für diese Untersuchung demnach nicht sowohl auf die absoluten Quantitäten des Stickstoffs und der Phosphorsäure im Excret an, als vielmehr auf Ermittelung des Verhältnisses, in dem sie zu einander stehen.

Das Verhältniss zwischen beiden Stoffen kann zweckmässig nur dadurch festgestellt werden, dass ermittelt wird, welche Quantitäten Phosphorsäure stets auf die gleiche Menge Stickstoff ausgeschieden werden, — also einen wie grossen Procentsatz die Quantität der Phosphorsäure zu der Quantität des Stickstoffs bildet.

Die Zahl, welche den Procentsatz der Phosphorsäure zum Stickstoff ausdrückt, kann man zum Unterschied von der absoluten

Bezeichnung als den relativen Werth der Phosphorsäure-Ausscheidung bezeichnen. Sobald alle Angaben vorhanden sind, wird man aus dieser Zahl auch, falls es nothwendig ist, die absoluten Werthe berechnen können.

Ich habe die Stickstoff-Ausscheidung und nicht die des Harnstoffs als Maassstab für die Grösse der Ausscheidungen gewählt und sowohl meine eigenen älteren wie die angeführten fremden Beobachtungen hierauf reducirt, weil ich mich in den letzten Monaten nicht mehr wie früher, der Titrirung des Harnstoffs durch Quecksilber (nach der Methode von Rautenberg) bediente, sondern des von Wagner modificirten Knop'schen Azotometers [1]).

Ausserdem lässt sich das Verhältniss des Stickstoffs zur Phosphorsäure im Urin mit dem Verhältniss dieser Stoffe in den Nahrungsmitteln etc. direct vergleichen, während anderenfalls erst eine Umrechnung des Harnstoffs (event. der übrigen Stickstoff-führenden Substanzen) in Stickstoff nöthig würde. Endlich lassen sich die Zahlenunterschiede deutlicher bei Bezugnahme auf den Stickstoff als auf Harnstoff darstellen.

Ich habe in dieser Weise das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin für eine grössere Versuchsreihe ermittelt. Als Ausgangspunkt dienten Untersuchungen über den Einfluss der Ernährung auf die Zusammensetzung des Urins beim Hunde. Hiermit werden die normalen Verhältnisse für den Menschen und weiterhin der Einfluss abnormer resp. pathologischer Bedingungen verglichen.

I. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin bei verschiedener Ernährungsweise.

1. Fleischnahrung.

Die nachstehende Uebersicht (Tabelle I) giebt die Quantitäten von Stickstoff und Phosphorsäure an, welche ein grosser Hund bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch mit dem Urin entleerte. Die Untersuchung betrifft drei verschiedene Perioden, in denen täglich je

[1]) Das Verfahren ist von Wagner in der Zeitschrift für analytische Chemie 1874. IV. beschrieben. Wagner benutzt zur Stickstoffbestimmung mit dem Knop'schen Azotometer unterbromigsaures Natron. Zur Correction für die Absorptionsgrösse und das Gewicht des Stickstoffs bei verschiedenen Temperatur- und Barometerständen dienen die von Wagner mitgetheilten Dietrich-schen Tabellen.

500 Grm. Fleisch und eine Periode, während welcher täglich 800 Grm. Fleisch gefüttert wurde [1]).

Tabelle I.

Fütterung mit fettfreiem Fleisch.

Jagdhund von circa 15 Kilogr. Körpergewicht, erhält täglich 500 Grm. fettfreies Fleisch. Die Untersuchung beginnt am 9. Tage.

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
I.	15. Mai 1875	15,92	1,998	12,6
	16. - -	15,50	2,203	14,2
	17. - -	15,83	1,820	11,5
II.	20. - -	16,43	2,080	12,6
	21. - - (Urin z. Th. verl.)	10,21	1,326	12,9
	22. - -	14,94	1,945	13,0
III.	28. - -	14,05	1,995	14,2
	29. - -	16,01	1,947	12,1
	Derselbe Hund erhält täglich 800 Grm. Fleisch.			
IV.	1. Juni -	25,68	3,297	12,8
	2. - -	24,95	3,395	13,6
	3. - -	23,44	2,837	12,1
	4. - -	25,21	3,255	12,9
		218,17	28,098	12,8

Diese Beobachtungen zeigen, dass das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin bei Fütterung mit fettfreiem Fleisch für 24stündige Zeiträume sehr constant bleibt, auch dann, wenn die Quantitäten der eingeführten Nahrung erheblich wechseln. Auf je 100 Theile Stickstoff werden durchschnittlich 12,8, im Maximum 14,2 und im Minimum 11,5 Theile Phosphorsäure ausgeschieden.

In den folgenden Tabellen sind einige Untersuchungsreihen von Bidder und Schmidt und von E. Bischoff zusammengestellt. Für die im Original notirten Harnstoffmengen sind die entsprechenden Stickstoffmengen substituirt und das procentische Verhältniss der Phosphorsäure zu diesen wie oben berechnet.

[1]) Nach den Durchschnittsbestimmungen von Moleschott sind in 100 Theilen Ochsenfleisch vom mageren Thier 2,7 Theile Stickstoff und 0,435 Theile Phosphorsäure enthalten. Das Verhältniss des ersteren zum letzteren ist also = 100 : 16,1. — E. Bischoff fand auf 100 Theile frischen Fleisches 3,4 Theile Stickstoff und 0,445 Phosphorsäure; das Verhältniss ist hiernach 100 : 13. Salkowsky giebt den Stickstoffgehalt des Muskelfleisches beim gemästeten Ochsen mit 2,9 und beim mageren Ochsen mit 3,14 pCt. Stickstoff an. Im Pferdefleisch sind die Stickstoffmengen etwas mehr veränderlich als im Ochsenfleisch.

Tabelle II.

Bidder und Schmidt[1]). In 24 Stunden und auf 1 Kilogr. Körpergewicht entleerten mit dem Urin durchschnittlich:

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1 Kater. Fleischfütterung ohne Wasseraufnahme (Tab. 22 b.)	1,42	0,171	12,0
2. Hund, im Mittel (Tab. 49 u. 52) . .	1,37	0,143	10,4
E. Bischoff (l. c.).			
Versuche am Hunde. Fütterung mit:			
1863. 16. Febr. 1500 Grm. Fleisch	39,74	5,03	12,6
17. - - -	47,30	6,23	13,1
18. - - -	48,61	6,21	12,7
19. - - -	49,22	6,08	12,3
21. Juni 2000 Grm. -	66,54	8,27	12,4
22. - - -	65,56	8,08	12,3
23. - - -	66,40	7,80	11,7
24. - - -	65,56	8,32	12,6
25. - - -	65,70	7,93	12,0
26. - - -	70,93	8,67	12,2
27. - - -	68,96	8,39	12,1
28. - - -	67,94	8,15	11,9
5. Juli 1500 Grm. -	56,50	7,39	13,0
6. - - -	55,29	6,91	12,4
7. - - -	54,87	6,94	12,6
	889,12	110,40	12,4.

Mit meinen Versuchen direct vergleichbar sind die ersten beiden Durchschnittsbestimmungen von Bidder und Schmidt; sie ergeben beim Kater 12 und beim Hund (für den Durchschnitt berechnet) 10,4 als Zahl für die relative Menge der Phosphorsäure. Nach Bischoff's Beobachtungen ist die Mittelzahl 12,4, die höchste 13 und die niedrigste 11,7.

2. Fleischfütterung mit Zusatz von Fett.

Ein Zusatz von Fett zum Fleisch vermindert bei Hunden und Katzen den relativen Werth der Phosphorsäure im Urin bis zu einem gewissen Grade.

Die folgenden Tabellen ergeben hierüber folgende Zahlen.

[1]) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.

Tabelle III.

Bidder und Schmidt (l. c. S. 295). Katze. Fütterung mit Fleisch (enthaltend 5,7 pCt. Fett).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
11. Juni 1847 200 Grm.	0,85	0,098	11,5
12. - - 400 -	7,74	0,616	7,9
13. - - 130 -	6,59	0,646	9,8
14. - - 443 -	9,14 •	0,887	9,7
15. - - 207,4 -	14,25	1,299	9,1
16. - - 285,9 -	10,06	0,914	9,0
17. - - 66 -	—	—	—
18. - - 161,8 -	9,65	0,811	8,4
	58,28	5,724	9,2

E. Bischoff (l. c. S. 317). Hund, Fütterung mit Fleisch und Fett.

20. März 1863 1500 Grm. Fleisch und 100 - Fett . .	46,14	5,80	12,5
21. - -	49,64	5,47	11,0
22. - -	49,82	5,92	11,8
23. - -	48,89	5,87	12,0
24. - -	48,80	5,81	11,9
25. - -	50,20	6,09	12,1
26. - -	46,60	5,54	11,8
	339,1	40,5	11,9

Das durchschnittliche Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff ist demnach bei Fütterung mit Fleisch und Fett für den Hund 11,5, für die Katze 9,2 zu 100.

Die letztere Zahl ist etwas niedriger als beim Hunde, weil, wie es scheint, kleinere Thiere überhaupt relativ etwas weniger Phosphorsäure durch den Urin entleeren als grössere.

3. Fleischfütterung nach vorausgegangenem Hunger.

Vor der Fütterungsreihe, deren Resultate in der nachstehenden Tabelle mitgetheilt sind, hatte das dazu verwandte Thier zu einem Hungerversuche gedient. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin erscheint zwar nach dem 3. Tage, wie im Versuch No. 1 sehr constant; der relative Werth der Phosphorsäure ist aber erheblich niedriger als dort.

Tabelle IV.

Fleischfütterung nach vorausgegangenem Hunger.

Ein kleiner Windhund erhält täglich 180 Grm. Fleisch, nachdem er vorher zu dem in Tab. VIII beschriebenen Hungerversuche benutzt war.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.	
12. Aug. 1875	2,16	0,144	6,6	(Urin z. Th. verloren)
14. - -	4,204	0,368	8,7	
15. - -	3,534	0,302	8,5	
19. - -	4,98	0,460	9,2	
20. - -	4,05	0,341	8,4	

Beim Menschen ist der Versuch der ausschliesslichen Ernährung mit Fleisch niemals eine genügend lange Zeit fortgesetzt worden. J. Ranke [1]) fand bei Genuss von 1832 Grm. fettfreiem Fleisch in 24 Stunden eine Phosphorsäure-Ausscheidung von 7,98 Grm. und eine Harnstoffmenge von 86,3 Grm. = 40,3 Grm. Stickstoff, also ein Verhältniss des letzteren zur Phosphorsäure wie 100 : 19,8. — Diese Zahl entspricht nur den weiterhin angeführten Verhältnisszahlen bei gemischter Kost.

Eine Beobachtung Forster's [1]), welche einen Mann betraf, der in 24 Stunden 500 Grm. Fleisch und 48,3 Grm. Fett genoss, nachdem er seit dem vergangenen Abend gehungert hatte, zeigte im Urin 18 Grm. Stickstoff und 2,82 Grm. Phosphorsäure, also einen relativen Werth der letzteren von 15,6 pCt. Bei Menschen, die nicht an ausschliessliche Fleischnahrung gewöhnt sind, scheint sich hiernach wie auch nach den weiter unten angeführten Beobachtungen Lehmann's das Verhältniss zwischen Phosphorsäure und Stickstoff anders zu gestalten als beim Hunde.

4. Fütterung mit Kartoffeln.

Bei der Ernährung eines vorher an Fleisch gewöhnten Hundes mit Kartoffeln (gekocht) stellt sich schnell eine erhebliche Steigerung der relativen Menge der Phosphorsäure ein. (Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff in der Kartoffel ist nach den Zusammenstellungen von Moleschott durchschnittlich 89,5 : 100; — 100 Theile Kartoffeln enthalten 0,179 Theile Phosphorsäure und 0,2 Stickstoff.)

[1]) J. Ranke, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 311.

[2]) Forster, Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie IX. S. 381.

Die Menge der Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff ist erheblich grösser, im Durchschnitt fast doppelt so gross, wie bei Fleischfütterung. Die einzelnen Beobachtungstage ergeben ausserdem viel bedeutendere Schwankungen als dort.

Ungeachtet der relativ sehr bedeutenden Einführung von Phosphaten übersteigt aber ihre Ausscheidung durch den Urin bei reiner Kartoffelfütterung eine bestimmte Höhe nicht.

Die Beobachtungen sind insofern nicht ganz rein, weil es oft Schwierigkeit macht, Hunde, namentlich kleine Thiere blos mit Kartoffeln zu füttern. Meist werden sie erst durch Hunger zum Fressen veranlasst. Auch zwangsweises Beibringen der Nahrung, das übrigens aus anderen Gründen möglichst vermieden wurde, ist schwer durchzuführen.

Der relative Werth der Phosphorsäure bei Fütterung mit Brot ist nach meinen Versuchen nicht wesentlich verschieden von der bei Kartoffelfütterung.

Tabelle V.

1) Fütterung mit Kartoffeln.

Ein Wachtelhund von 6,2 Kilogr. Körpergewicht erhält täglich 150 Grm. gekochte Kartoffeln. Der Urin enthält in 24 Stunden:

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
10. Juni 1875	1,89	0,562	29,7
11. - -	2,37	0,662	27,9
12. - -	2,69	0,760	28,2
13. - -	1,98	0,446	22,5

2) Fütterung mit Brot.

Ein kleiner Wachtelhund erhält täglich 150 Grm. Brot (sogen. Mittelroggenbrot). Er entleert:

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
15. Aug. 1875	1,84	0,511	27,7
16. - -	2,08	0,526	25,2
17. - -	2,21	0,508	22,9

3) E. Bischoff (l. c. S. 319).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1863. 20. Juli Fütterung mit 900 Grm. Brot[1]	11,34	3,36	29,7
21. - - - - -	10,97	2,85	25,9
22. - - - - -	9,01	2,70	29,9
23. - - - - -	10,92	2,84	26,0
24. - - - - -	9,94	2,15	21,6
25. - - - - -	11,53	2,88	24,9

[1]) In dem benutzten Brot waren 1,28 pCt. Stickstoff und 0,384 pCt. Phosphorsäure enthalten. Sie verhalten sich zu einander = 100 : 30,0.

5. Fütterung mit Kartoffeln und Fett.

Der Zusatz von Fett zur Fütterung mit Kartoffeln verändert die Zusammensetzung des Urins in mehrfacher Beziehung. Wenn man von diesen Veränderungen lediglich das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff in's Auge fasst, so erscheint:

1) die relative Menge der ersteren erheblich grösser und
2) die Zahlen für die einzelnen Tage viel gleichmässiger als bei Fütterung mit Kartoffeln allein.

(Die Veränderung des Körpergewichts bei der verschiedenen Ernährungsweise ist nicht verfolgt.)

Tabelle VI.

Fütterung mit Kartoffeln und Fett.

Kleiner Pinscher (6,3 Kilogr. Körpergew.)

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
3. Oct. 1875	80 Grm. Kartoffeln	1,49	0,420	28,1
5. - -	desgl. u. 40 Grm. Fett	1,20	0,370	30,8
6. - -	desgl. - - -	1,22	0,437	35,8
7. - -	nur Kartoffeln . .	0,33	0,109	33,0
8. - -	desgl.	0,57	0,145	25,4

Kleiner Wachtelhund.

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
6. Oct. 1875	120 Grm. Kartoffeln	1,44	0,336	23,3
7. - -	desgl.	0,95	0,242	25,4
8. - -	desgl. u. 40 Grm. Fett	0,93	0,309	33,2
9. - -	desgl.	0,53	0,198	37,3
10. - -	desgl.	0,53	0,194	36,6
11. - -	nur Kartoffeln . .	0,859	0,211	24,8

6. Fütterung mit Gehirnmasse.

Während bei Kartoffelfütterung nur ein relativ kleiner Theil der eingeführten Phosphate im Urin gefunden wird, deutet die grosse und ziemlich regelmässige Steigerung der Phosphorsäure bei Fütterung mit Gehirnmasse an, dass hierbei wohl ein verhältnissmässig grosser Theil der darin enthaltenen Phosphorsäure in den Urin übergeht. (Die Angaben über den Gehalt des Gehirns an Phosphorsäure und Stickstoff sind so different, dass, wenn nicht für jedes verwandte Gehirn eine besondere Analyse gemacht wird, Verhältnisszahlen nicht angegeben werden können.)

Tabelle VII.

Fütterung mit Gehirnmasse.

1. Eine Dogge entleert in 24 Stunden bei Fleischfütterung:

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
26.—27. Juli 1875 Nachmittags	37,69	4,754	12,6
Das Thier erhält Nachm. 3 Uhr c. 250 Grm. Kalbsgehirn und entleert in 24 Stunden:			
bis zum Abend	5,30	1,186	22,3
bis 29. Juli Morgens	2,18	0,352	16,1
Vormittags 11 Uhr	1,38	0,247	17,8
Nachmittags 3 Uhr	2,19	0,619	28,2
Im Ganzen in 24 Stunden	11,05	2,404	21,7

II. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff beim Hunger.

Der Einfluss des Hungerzustandes auf die Ausscheidung des Stickstoffs ist sehr häufig Gegenstand der Untersuchung geworden; seltener geschah dies in Bezug auf diesen und die Phosphorsäure gleichzeitig.

Ich habe das mir zugängliche Material hierüber in den nachstehenden Tabellen gesammelt und mit 2 meiner Beobachtungen verglichen. Von letzteren betrifft die eine einen schon vorher mageren Windhund und die andere einen gut genährten kleinen Wachtelhund.

Tabelle VIII.

Gut genährter brauner Pudel. Körpergewicht 7,5 Kilogr.

	Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
28. Juli 1875. 1. Hungertag	9,05	1,059	11,7
29. - - 2. -	6,0	0,96	16,0
30. - - 3. -	5,2	1,005	19,3
31. - - 4. - (Urin z. Th. verschüttet)	0,8	0,126	15,7
1. Aug. - 5. -	3,93	0,658	16,7
2. - - 6. -	2,44	0,350	14,7
4.–5. - - 7. u. 8. - (Urin von 2 Tagen) .	3,03	0,585	19,3
6.–7. - - 9. u. 10. desgl.	2,53	0,362	14,3
2. Magerer Windhund. Körpergewicht 6,35 Kilogr.			
31. Juli bis 1. Aug. 1. Hungertag	1,453	0,168	11,5
1. Aug. bis 2. Aug. 2. -	3,404	0,577	16,9
3. - 3. -	2,280	0,50	21,9
4. - 4. -	1,666	0,381	22,8
5. - 5. -	1,553	0,287	18,5
6. - 6. - (Urin verloren) . .	—	—	—
7. - 7. -	1,921	0,295	15,3
8. - 8. -	1,763	0,290	16,3
9. - 9. -	1,836	0,294	16,0

Bidder und Schmidt (l. c. S. 296 ff.), Hungerversuch mit der in Tabelle III angeführten Katze.

		Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
19. Juni 1847		3,50	0,343	9,8
20. - -		2,37	0,222	9,3
21. - -		2,56	0,265	10,3
22. - -		2,85	0,364	12,7
23. - -		2,21	0,275	12,4
24. - -		2,01	0,231	11,5
25. - -		1,70	0,210	12,3
26. - -		—	—	—
27. - -	zwei todte Fötus = 33,37 Grm. ausgestossen.	2,35	0,317	13,4
28. - -	ein todter Fötus und etwas Blut = 27,01 Grm. ausgestossen.	1,98	0,208	10,5
29. - -		2,20	0,306	13,9
30. - -		—	—	—
1. Juli -		2,79	0,328	11,7
2. - -		1,31	0,140	10,6
3. - -		1,67	0,185	11,0
4. - -		1,16	0,124	10,6
5. - -		1,01	0,115	11,3
6. - -		0,46	0,059	12,8
7. - -	todt.			

O. **Storch** [1]), Den acute Phosphorforgiftning. Kopenhagen 1865. S. 117 ff. März 1865. 3. Versuch.

		Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
23.—24.	Hunger seit 3 Tagen	1,78	0,298	16,7
24.—25.		1,85	0,306	16,5
25.—26.		1,89	0,303	16,0
26.—27.	1½ Grn. Phosphor injicirt	2,37	0,340	14,3
27.—28.		2,03	0,324	15,9
28.—29.		3,01	0,461	15,3
29.—30.		3,56	0,489	13,7
30.—31.		3,74	0,522	13,9
31.—1. April		1,88	0,279	14,8

[1]) Die Versuche **Storch's** sind unter Leitung des Professors **Panum** ausgeführt, dem ich die freundliche Uebersendung des Buches verdanke. Die Versuchsthiere hungerten mehrere Tage und wurden erst dann verwandt, um den Einfluss des Phosphors und der Phosphorsäure auf den Stoffwechsel zu studiren. Von den Versuchen mit Phosphor ist hier nur der dritte im Ganzen angeführt, weil in den anderen der Stoffwechsel sehr erheblich alterirt war. Die Versuche mit Phosphorsäure sind im Ganzen wiedergegeben, weil ihr Einfluss auf die Ausscheidung der Phosphorsäure durch die Höhe der absoluten und relativen Zahlen leicht zu beurtheilen ist; ausserdem der Stoffwechsel dadurch wenig verändert erscheint.

		Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
5. Versuch.				
Juni 2.—3.	Fütterung mit Brot und Lunge . . .	7,40	1,209	16,3
3.—4.	. . . .	3,19	0,491	15,3
4.—5.	. . . .	2,39	0,392	16,4
5.—6.	. . . .	3,86	0,671	17,3
6.—7.	Hunger	3,28	0,717	21,8
7.—8.	. . . .	3,36	0,696	20,7
8.—9.	. . . .	3,05	0,693	22,7
9.—10.	Injection von 3 Ccm. Acid. phosph.	3,59	0,686	19,1
10.—11.	. . . .	3,98	0,876	22,0
11.—12.	. . . .	4,02	0,765	19,0
12.—13.	. . . .	3,78	0,693	18,3
13.—14.	125 Grm. Glutengr., 893 Ccm. Wasser	6,08	0,255	4,1
14.—15.	125 Grm. - 624 Ccm. -	6,66	0,708	10,6
15.—16.	250 Grm. - 1167 Ccm. -	7,00	0,675	9,6
16.—17.	500 Grm. Rindfl. u. 500 Grm. Glutengr.	13,46	1,584	11,7
17.—18.	. . . .	19,26	0,871	4,5
18.—19.	. . . .	3,61	0,343	9,5
19.—20.	. . . .	3,36	0,481	14,3
20.—21.	. . . .	2,82	0,482	17,0
21.—22.	Hunger	3,17	0,568	17,9
22.—23.	Injection von 6 Ccm. Acid. phosph.	3,30	1,018	30,8
23.—24.	. . . .	3,55	0,641	18,0
24.—25.	. . . .	3,27	0,643	19,6
6. Versuch.				
Juli 11.—12.	. . . .	1,87	0,302	16,1
12.—13.	. . . .	1,78	0,377	21,1
13.—14.	. . . .	1,81	0,324	17,8
14.—15.	Injection von 12 Ccm. Ac. phosph. = 0,372	1,73	0,609	35,2
15.—16.	. . . .	1,44	0,262	18,1
16.—17.	. . . .	2,61	0,442	16,9
17.—18.	. . . .	1,81	0,288	15,9
27.—28.	. . . .	1,68	0,307	18,2
28.—29.	. . . .	1,83	0,400	21,8
29.—30.	. . . .	1,64	0,362	22,0
30.—31.	. . . .	2,07	0,429	20,7
31.— 1. Aug.	Inject. v. 14 Ccm. Ac. phos. = 0,890	2,37	1,318	55,6
1.— 2. -	. . . .	2,19	0,427	19,4
2.— 3. -	. . . .	2,03	0,390	19,2
E. Bischoff (l. c. S. 321). Hunger.				
26. Juni	. . . .	9,14	1,59	17,3
27. -	. . . .	7,28	1,16	15,9
28. -	. . . .	6,95	1,11	15,9
29. -	. . . .	6,16	0,94	15,2
30. -	. . . .	5,92	0,75	12,6
31. -	. . . .	6,06	0,93	15,3

Ausser den angeführten Beobachtungen theilt Storch noch eine Reihe (No. 2) mit, die den übrigen nicht conform ist; soviel ich aus dem Original ersehen konnte, erhielt bei diesem Versuche das Thier kein Trinkwasser.

Die übrigen Beobachtungen erscheinen dagegen völlig vergleichbar. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff ändert sich im Verlauf jeder Reihe innerhalb einzelner Perioden in folgender Weise:

1) Die erste Periode dauert nur 1 oder 2 Tage; während derselben findet ein Absinken der relativen Phosphorsäuremenge statt.
2) Dann beginnt eine Steigerung, die in meinen Versuchen einmal zum 6. und einmal bis zum 8. Tage, ferner bei der hungernden Katze von Bidder und Schmidt bis zum 11. Tage anhielt. Im 5. Versuche von Storch unter Berücksichtigung der durch die injicirte Phosphorsäure gesetzten Vermehrung erscheint sie bis zum 9. Tage, im 2. Theil des Versuchs bis zum 5. Tage; und im 6. Versuch bis zum 10. Tage; bei Bischoff tritt die Vermehrung erst am 6. Tage ein.
3) Nach dieser Periode wird relativ etwas weniger Phosphorsäure ausgeschieden, aber mehr als bei Fleischfütterung; kurz vor dem Tode (im Versuch von Bidder und Schmidt) steigert sich die Menge nochmals[1]).

III. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin beim Menschen.

Die Zusammensetzung des Urins in Bezug auf diese Bestandtheile beim Menschen in 24stündigen Zeiträumen unter relativ normalen Umständen ist in den nachstehenden Tabellen dargestellt.

Manche Angaben anderer Beobachter konnten in diese Zusammenstellung nicht aufgenommen werden, weil sie für den Stickstoff und die Phosphate nur Mittelzahlen angeben, die aus ungleichen Zeiträumen genommen wurden.

Die ersten 10 Beobachtungen von mir sind bei Convalescenten der Abtheilung angestellt, welche nach leichten fieberhaften Affectionen

[1]) Während des Druckes dieser Arbeit erschien eine Abhandlung von Falk jun. (Beiträge zur Physiologie etc.), worin Untersuchungen über den Urin des Hundes bei völliger Carenz mitgetheilt werden. Die Resultate sind den obigen völlig conform.

sich völlig erholt hatten. Die Diät war die sogenannte 2. Form der Charité, welche in Suppe, reichlich Fleisch und Gemüse, Schwarzbrot, ferner einer Flasche Bier und Kaffe besteht. Sie wird, wie schon Schultzen[1]) beobachtete, in so gleichmässiger Quantität und Qualität gereicht, wie es für die in einer grossen Küche vom Koch präparirten Nahrung überhaupt möglich ist; eine vollkommen gleichmässige Zusammensetzung für jeden Tag kann natürlich nicht erreicht werden.

Dass in Bezug auf den Stickstoffgehalt aber nicht wesentliche Differenzen bestehen, ergiebt die ziemlich genaue Uebereinstimmung der mit dem Urin entleerten Stickstoffmengen, die nach dem Voit-schen Gesetz einen Rückschluss auf die Zusammensetzung der Nahrung gestatten. — Die beiden nächsten Angaben (11 und 12) betreffen Personen ausserhalb der Hospitalverhältnisse.

Tabelle IX.

In 24 Stunden entleerten im Urin:

			Stickstoff	Phosphors.	Relat. Werth d. Phosphors.
1.	Kropp	15. Juli 1875, 31 Jahre alt .	13,71	3,072	22,4
2.	-	24. - - - - .	15,24	2,777	18,2
3.	Lüder	23.—24. Juni 1875, 21 Jahre alt	10,96	2,570	23,4
4.	-	24.—25. - - - -	8,61	2,25	26,1
5.	-	11.—12. Juli - - -	9,96	2,556	25,6
6.	-	14.—15. - - - -	10,16	1,947	19,1
7.	-	16.—17. - - - -	8,60	2,060	23,9
8.	Schünemann	6.— 7. Juni 1875, 22 Jahre alt	13,28	2,961	22,2
9.	-	7.— 8. - - - -	15,01	3,617	24,0
10.	Ewald	6.— 7. - - 24 Jahre alt	12,41	2,190	17,6
11.	Dr. B.	13.—14. Juli - 24 Jahre alt	19,36	3,517	18,1
12.	Dr. Sch.	17.—18. - - 22 Jahre alt	20,10	3,740	18,6

Bei den in den folgenden Tabellen dargestellten anderweitigen Beobachtungen (gesunde Individuen für je 24 Stunden) sind die Verhältnisse der Diät und die übrigen Umstände soweit angegeben, wie sie im Original bemerkt sind.

Tabelle X.

1. C. G. Lehmann (Journal für practische Chemie Bd. 25, S. 1, Bd. 27, S. 257. Die Beobachtungen Lehmann's sind auf 100 Urin reducirt. Die Phosphorsäure ist aus den Angaben für die Salze berechnet.

[1]) Schultzen, Ueber den Stickstoffumsatz bei Febr. recurr. Charité-Annalen XV. S. 153.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
Normaldiät. 10. Oct.	1,586	0,298	19,4
15. -	1,466	0,301	20,5
20. -	1,536	0,313	20,3
Fleischdiät. 28. Juli	2,507	0,562	22,4
30. -	1,942	0,410	21,1
Pflanzennahrung. 20. Aug. . . .	1,321	0,293	22,1
21. -	1,046	0,394	37,6
23. -	1,195	0,299	25,0
Stickstofflose Kost. Juni. . . .	0,882	0,247	28,0
-	0,513	0,208	40,5

2. Mosler (Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei gesunden, schwangern und kranken Personen. Inaug.-Abhandl. Giessen, cit. nach Cannstatt, Jahresbericht 1853. I. S. 134).

Menge in 24 Std. Normale Verhältnisse, 22jähr. Mann	14,59	4,479	30,6
Sehr reichliche Kost, mehr Bewegung und lange in die Nacht fortgesetzte geistige Arbeit	20,1	5,104	25,3

3. Genth (Untersuchungen über den Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel. 1856. Versuchspers.: Körpergewicht 47,7 Kilogr., 39 Jahre alt).

I. Unregelmässige und verschiedene Kost, zuweilen Wein. Völlige Enthaltung von Wassergenuss.

1854. Nov. 14.—15.	22,88	3,080	13,4
16.—17.	22,05	3,240	14,6
18.—19.	18,49	3,00	16,2
21.—22.	18,96	2,751	14,5
23.—24.	24,40	3,079	12,6
27.—28.	15,76	3,947	25,0
29.—30.	23,24	3,271	14,0
Im Ganzen	145,78	22,36	15,3

II. Gleichmässige Kost, gewogen resp. gemessen; strenge Diät (7-8 T. Diarrhoe).

1854. Dec. 5.—6.	20,58	3,948	19,1
7.—8.	17,18	3,918	22,8
11.—12.	17,39	3,412	19,6
14.—15.	17,65	3,109	17,6
18.—19.	20,30	3,979	19,6
1855. Jan. 2.—3.	19,42	4,105	21,1
14.—15.	18,93	3,438	18,1
Im Ganzen	131,45	25,9	19,7

III. 2½ Stunden Bewegung, ungleich mehr als gewöhnlich.

1855. Jan. 7.—8.	19,96	3,852	19,2
9.—10.	18,12	3,491	19,2
11.—12.	22,58	3,531	15,6
15.—16.	20,67	2,950	14,2
17.—18.	22,52	3,967	17,6
18.—19.	22,15	3,976	17,9
Im Ganzen	126,00	21,76	17,2

IV. 2 Liter Wasser zwischen den Mahlzeiten getrunken.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1855. Jan. 21.—22.	23,46	3,557	15,1
25.—26.	23,03	3,553	15,4
28.—29.	19,46	4,026	20,6
29.—30.	21,09	3,780	17,9
Im Ganzen	87,04	14,91	17,1

V. Genuss von 2 Liter Wasser während der Mahlzeiten. 0,5 Liter Bier.

1855. Febr. 1.—2.	25,51	3,884	15,2
4.—5.	23,45	3,667	15,6
5.—6.	22,65	4,134	18,2
7.—8.	21,39	3,537	16,5
8.—9.	24,05	3,818	15,8
11.—12.	22,21	3,689	16,6
14.—15.	25,01	4,104	16,4
Im Ganzen	164,27	26,82	16,3

VI. Genuss von 4 Liter Wasser zwischen den Mahlzeiten.

1855. Febr. 15.—16.	25,30	3,643	14,3
18.—19.	27,24	3,986	14,6
19.—20.	25,92	3,475	13,4
21.—22.	22,68	3,209	14,1
26.—27.	24,56	2,964	12,0
Im Ganzen	125,70	17,27	13,7

VII. 4 Liter Wasser. Starke Bewegung.

28. Febr. bis 1. März	24,12	4,324	17,9
6. März	24,56	3,484	14,1
Im Ganzen	48,68	7,80	16,0

VIII. März 13.—14. 2 Liter Wasser	gleiche Diät	21,10	2,908	13,7
14.—15. 1 Liter Wasser		22,21	1,597	7,1
Im Ganzen		43,31	4,50	10,3

IX. März 18.—19. 1 Lit. Wasser	ungleichmässige	20,45	1,700	8,3
19.—20. 1 Lit. Wasser	Diät. Viel Punsch,	17,32	1,509	8,7
21.—22. 1 Lit. Wasser	Wein und Bier	17,51	1,516	8,6
Im Ganzen		55,28	4,72	8,5

4. Parkes (Physiologische Verhältnisse beim gesunden Manne. On the urine etc.) . . . 15,40 3,164 20,5

5. G. Kerner (Beiträge zur Kenntniss der Chinin-Resorption. Pflüger's Archiv III. S. 92).

Mittlere Kost. 1500 Ccm. Bier, Rheinwein, Kaffee ohne Milch, Fleisch, Eier,

Käse, Salat, Brod und Butter	18,13	2,864	15,7
	18,70	3,250	17,3
	21,25	3,620	17,0
Im Ganzen	58,08	9,734	16,7

	Stickstoff	Phosphor-säure	Relat. Werth d. Phosphors.
	16,88	2,991	17,7
	15,90	4,020	25,9
	19,13	3,655	19,1
Im Ganzen	51,91	10,666	20,5
Unmittelbar nach Gebrauch v. grösseren Dosen Chinin	14,82	2,886	19,4
	17,26	3,251	18,8
	18,96	3,410	17,9
Im Ganzen	51,04	9,577	18,7
Vier Tage später	20,17	3,650	18,0
	16,23	3,222	19,7
	20,80	2,908	15,6
Im Ganzen	57,20	9,870	17,4

6. v. Pettenkofer und Voit (Untersuchungen über den Stoffverbrauch der normalen Menschen. Zeitschrift für Biologie Bd. II. S. 459). Die Versuche sind bei einem 28jährigen Manne von 70 Kilo Körpergewicht angestellt. 24stündige Harnmenge:

22.—23. Dec. bei Hunger, Ruhe . . .	12,26	2,95	24,0
27.—28. Dec. Mittlere Kost, Ruhe . .	16,74	4,19	25,0
3.—4. Aug. Mittlere Kost, Arbeit . .	17,26	4,15	24,0
29.—30. Dec. - - - . .	16,88	4,07	24,1
2.—3. Jan. Eiweissreiche Kost, Ruhe	26,0	5,59	21,5
4.—5. - - - -	32,30	5,81	17,9
7.—8. - Stickstofffreie Kost, Ruhe	12,56	3,15	25,0

7. M. Siewert, Ueber den Stickstoffumsatz der im Körper verbrauchten Eiweisskörper (Zeitschrift für die gesammten Naturwissensch. 1868. Bd. 31. S. 458).

I. Gemischte Nahrung (mit 500 Grm. Ochsenfleisch, 2¼ Liter Bier etc.).

20. Januar	20,53	2,608	12,7
21. -	17,34	3,089	17,7
22. -	18,84	2,820	14,9
23. -	18,22	3,061	16,7
24. -	18,76	2,858	15,1
25. -	18,42	2,631	14,2
26. -	16,88	2,826	16,7
27. -	16,23	3,077	18,9
28. -	17,52	2,869	16,3
29.—30. -	16,54	2,904	17,5
31. -	14,79	2,916	19,6
1. Februar	15,33	2,889	18,8
Im Ganzen	209,46	34,552	16,4

II. Gemischte Nahrung (mit 500 Grm. Rossfleisch).

	Stickstoff	Phosphor-säure	Relat. Werth d. Phosphors.
10. Februar	13,52	2,950	21,8
11. -	16,63	3,117	18,7
12. -	14,99	3,071	20,4
13. -	15,27	2,590	16,8
14. -	15,18	2,651	17,4
15. -	16,23	3,181	19,5
16. -	16,83	3,368	19,9
17. -	14,78	3,078	20,8
18. -	16,98	2,885	16,9
19. -	17,99	2,846	15,7
Im Ganzen	158,43	29,737	18,7

III. Gemischte Nahrung (m. 500 Grm. Rossfleisch in Beefsteakform u. wenig Gewürz).

2. März	13,66	3,100	22,6
3. -	12,41	2,444	19,6
4. -	14,88	2,90	19,4
5. -	15,12	2,880	19,0
6. -	18,76	3,347	17,8
7. -	14,39	3,575	24,8
8. -	16,87	3,288	19,4
9. -	15,29	3,078	20,0
10. -	16,37	3,093	18,8
11. -	19,05	3,469	18,2
Im Ganzen	156,81	31,179	19,8

8. Byasson (Essai sur la relation qui existe à l'état physiologiques entre l'activité cérébrale et la composition des urines. Thèse. Paris 1868.

Die Versuchsperson B. selbst (53 Kilogr. schwer) entleert in 9 Tagen bei gemischter Kost (die einzelnen Tage zeigen sehr gleichmässige Quantitäten) im Ganzen:

1.—9. Febr.	150,36	18,242	12,1 [1])

[1]) Die übrigen Versuche können hier zum Vergleich nicht angeführt werden, weil B. in 8 Versuchstagen nur Wasser und eine Art Brot aus Mehl, Eiern, Butter, Zucker und Salz genoss. In Bezug auf den Einfluss von Muskelarbeit (m.), geistiger Arbeit (c.) und Ruhe (r.) auf den Stoffwechsel ist zu bemerken, dass B. nur 24stündige Zeiträume in Betracht zog. — Die 3 letzten Tage hindurch wurde wieder gemischte Kost genossen. B. entleerte in dieser Zeit:

		Stickstoff	Phosphor-säure	Relat. Werth d. Phosphors.
14. Febr.	m.	11,26	1,768	15,7
15. -	m.	10,08	1,392	13,7
16. -	c.	10,55	2,327	22,0
17. -	r.	9,32	1,810	19,4
18. -	r.	9,04	1,140	12,6
19. -	c.	11,32	1,613	14,2
20. -	m.	10,62	1,262	11,9
21. -	r.	11,57	1,573	13,5
22. -	c.	12,84	1,992	15,5
23. -		12,84	1,477	11,5
24. -		13,76	1,761	12,7
25. -		16,15	2,163	13,3

9. Engelmann (Schwefelsäure- und Phosphorsäure-Ausscheidung bei körperlicher Arbeit. Archiv für Anatomie und Physiologie 1871. S. 27).

I. G., 23jähr. Mann, 58 Kilogr. schwer, mit verschiedenen Arbeits- und Ruhetagen.

			Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1870.	21. März	Ruhe	20,73	3,481	16,7
	22. -	-	20,37	3,036	14,9
	23. -	-	20,98	3,620	17,2
	24. -	-	20,82	3,947	18,9
	25. -	Arbeit	19,48	3,467	17,7
	26. -	-	19,08	3,518	18,4
	27. -	-	19,78	3,310	16,7
	28. -	-	20,47	3,724	18,1
		Im Ganzen	161,61	28,103	17,3

II. G., derselbe.

			Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1870.	13. April	Ruhe	20,78	2,998	14,4
	14. -	-	21,03	2,680	12,7
	15. -	-	21,10	2,780	13,1
	16. -	Arbeit	19,44	2,620	13,4
	17. -	-	23,73	3,204	13,4
	18. -	-	22,35	3,923	17,5
		Im Ganzen	128,43	18,205	14,1

III. A., 16jähr. Mann, 63 Kilogr. schwer, mit verschiedenen Arbeits- und Ruhetagen.

			Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1870.	13. April	Ruhe	22,60	2,850	12,6
	14. -	-	22,54	2,584	11,4
	15. -	-	22,93	2,699	11,7
	16. -	Arbeit	23,23	3,100	13,3
	17. -	-	25,78	3,128	12,1
	18. -	-	22,17	3,252	14,6
		Im Ganzen	139,25	17,613	12,6

10. Forster, Beiträge zur Ernährungsfrage (Zeitschrift f. Biologie IX. S. 381).

Ein gesunder Erwachsener erhält einmal am Morgen 500 Grm. feingewiegtes Fleisch und 48,3 Grm. Fett.

Er entleert in 24 Stunden im Harn 18,05 2,82 15,6

Es ist zwar nicht thunlich, aus den vorstehend mitgetheilten Angaben eine Durchschnittszahl zu gewinnen, weil die Beobachtungen sich über ungleich lange Zeiträume erstrecken und weil sie in verschiedener Absicht unternommen ziemlich differente Verhältnisse betreffen. Indess tritt bei einer Zusammenstellung der Resultate schon dasjenige Verhältniss deutlich hervor, welches am häufigsten wiederkehrt und deshalb der Mittelzahl am nächsten kommt.

Es sind im Ganzen 139 Einzelbeobachtungen angeführt. Wenn man von der 4. Reihe Lehmann's absieht, wobei zur Nahrung

ausschliesslich stickstofflose Substanzen gewählt wurden und wobei von vornherein ein Ueberwiegen der Phosphorsäure erwartet werden muss, so ergiebt sich für die übrigen Folgendes:

Auf je 100 Theile Stickstoff wurden ausgeschieden:

7 Theile Phosphors. (und darüber)	1 Mal	19 Theile Phosphors. (und darüber)	17 Mal
8 - - - -	3 -	20 - - - -	7 -
11 - - - -	2 -	21 - - - -	4 -
12 - - - -	7 -	22 - - - -	6 -
13 - - - -	7 -	23 - - - -	2 -
14 - - - -	13 -	24 - - - -	6 -
15 - - - -	11 -	25 - - - -	7 -
16 - - - -	10 -	26 - - - -	1 -
17 - - - -	18 -	30 - - - -	1 -
18 - - - -	15 -	37 - - - -	1 -

Zur Beurtheilung dieser Zusammenstellung ist noch auf einige Verhältnisse besonders Rücksicht zu nehmen. Manche Angaben, wie die von Parkes und Byasson, sind Mittelzahlen, d. h. Ergebniss einer längeren Untersuchungsreihe und erfordern deshalb eine grössere Beachtung. Mehrere besonders von denjenigen Beobachtungen, welche einen relativ sehr geringen Werth für die Phosphorsäure angeben (auf 100 Theile Stickstoff 7 — 13 Theile Phosphorsäure), fallen mit erheblicher Abänderung in der Lebensweise zusammen, wie ungleichmässige Diät, Wassertrinken, reichlicher Genuss starker geistiger Getränke etc., also mit relativ abnormen Einflüssen, deren Einwirkung auf die Zusammensetzung des Urins zum Theil weiterhin erörtert wird.

Fernerhin ist zu erwähnen, dass die vorliegenden Tabellen bei Personen des verschiedensten Alters resp. verschiedener Nationalitäten, hauptsächlich bei sehr ungleich zusammengesetzter Nahrung gewonnen sind.

Endlich lehrt schon ein Blick auf die Zeitangaben, welchen die Untersuchungen angehören, dass zur Bestimmung sowohl der Phosphorsäure wie des Stickstoffs resp. Harnstoffs verschiedene Methoden angewandt wurden.

Es ist zunächst nicht möglich, diesen differenten Verhältnissen vollkommen Rechnung zu tragen. Wenn man sich aber auf die Verhältnisse beschränkt, welche sich am häufigsten wiederholen, so werden dadurch diejenigen, welche als Resultat abnormer Bedingungen aufzufassen sind, vorläufig mit genügender Schärfe eliminirt.

Die Menge der Phosphorsäure betrug (auf 100 Theile Stickstoff bezogen):

in 50 Fällen	17—20 (excl.)	Theile	Phosphorsäure
- 34 -	14—17	-	-
- 17 -	20—23	-	-
- 14 -	23—25	-	-

Am häufigsten ist demnach der relative Werth der Phosphorsäure für die 24stündige Harnmenge zu 17—20 im Verhältniss auf 100 Gewichtstheilen Stickstoff angegeben. Die mittlere Zahl fällt jedenfalls innerhalb dieser Grenzen.

Diese Mittelzahl ist freilich noch keineswegs einwandsfrei. Sie ist indess soweit begründet, dass sie einer ferneren Betrachtung als Ausgangspunkt dienen kann.

IV. Die Phosphorsäure-Ausscheidung nach verschiedenen Tageszeiten.

Unter normalen Verhältnissen findet man folgende Werthe für das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff in verschiedenen Tageszeiten.

Tabelle XI.

Stickstoff und Phosphorsäure. Ausscheidung zu verschiedenen Tageszeiten.

Lüder (Convalescent, 21 Jahre alt, Schneider).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
14. Juli Morgens 7 bis Mittags 12 Uhr (hat viel Wasser getrunken.)	3,12	0,270	8,6
14. - Mittags 12 bis Abends 9 Uhr	3,34	0,900	26,9
14. - Abends 9 - Morgens 7 -	3,70	0,777	21,0
	10,16	1,947	19,1
16. - Morgens 7 - Mittags 1 -	1,78	0,277	15,5
16. - Mittags 1 - Abends 9 -	3,22	0,960	29,8
16. - Abends 9 - Morgens 7 -	3,60	0,823	22,8
	8,60	2,060	23,4

Kropp (Convalescent, 31 Jahre alt, Arbeiter).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
30. Juli Mittags 1 bis Abends 9 Uhr	3,15	0,636	20,1
30. - Abends 9 bis Morgens 7 -	4,93	0,976	19,7
31. - Morgens 7 - Mittags 1 -	3,48	0,526	15,1
	11,56	2,138	18,4

Ewald (Convalescent von Masern, 20 Jahre alt, Kutscher).

	Stickstoff	Phosphor-säure	Relat. Werth d. Phosphors.
6. Juni Abends 9 bis Morgens 7 Uhr	3,43	0,728	21,2
7. - Morgens - Mittags 1 -	4,10	0,472	11,5
7. - Mittags - Abends 9 -	4,88	0,990	20,2
	12,41	2,190	17,6

Diese Tabelle zeigt, dass

1. Vormittags weniger und Nachmittags mehr Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff ausgeschieden wird als der Mittelzahl entspricht. Die Ausscheidung in der Nacht kommt der letzteren ziemlich nahe.

2. Vergleicht man die 3 Tageszeiten mit einander, so wird in der Nacht relativ mehr Phosphorsäure mit dem Urin entleert als in den Vormittagsstunden.

Die relativ grösste Menge der Phosphorsäure-Ausscheidung fällt 3 Mal auf die Nachmittagsstunden, d. h. auf diejenigen Stunden, welche der Hauptmahlzeit des Tages unmittelbar folgen. Nur in einem Fall (Ewald) ist die Phosphorsäure Nachmittags relativ etwas kleiner als zur Nachtzeit — dort 20,3, hier 21,3. Indess ist auch in diesem Beispiele die absolute Menge Nachmittags grösser als Nachts.

3. Eine Zusammenstellung der entsprechenden Zeitabschnitte in den einzelnen Beobachtungen zeigt, dass unter den 4 vorstehenden Tabellen die relativen Zahlen der Phosphorsäure in den Vormittagsstunden 2mal fast übereinstimmend waren, 15,1 (Kropp) und 15,5 (Lüder (No. 2)). Im 1. Versuch, der eine mehr abweichende Zahl (8,6) darbietet, hatte eine reichliche Einführung von kaltem Wasser stattgefunden. Der 4. Versuch ergiebt eine zwischen beiden in der Mitte stehende Zahl, 11,5.

4. Die Nachtstunden zeigen als relative Zahlen: 22,8, 21, 21,2 und 19,7, also Zahlen, welche nicht erheblich von einander differiren.

5. Ungleich bedeutender als in diesen beiden Tagesabschnitten wechselt das relative Verhältniss der Phosphorsäure in den Nachmittagsstunden; die Zahlen sind 20,1, 20,2, 26,9, 29,8.

Diese Versuche zeigen demnach, dass die Hauptmahlzeit des Tages mit ihrer verschiedenen Zusammensetzung vorzugsweise auf die Ausscheidung der Phosphorsäure und des Stickstoffs in den unmittelbar darauf folgenden Stunden einwirkt, während sich in den davon entfernteren Tageszeiten dieser directe Einfluss weniger geltend macht.

Dieses Ergebniss wird durch die beiden folgenden Reihen bestätigt.

Die erste betrifft einen Convalescenten der Abtheilung (Kropp), dessen Urinausscheidung ich, mit Ausnahme der Nachtzeit, in 2stündlichen Abschnitten untersuchte. — Unmittelbar nach der Hauptmahlzeit, welche zwischen 12 und 1 Uhr genossen wurde, steigt der relative Werth der Phosphorsäure auf 18,3 und in den darauf folgenden 2 Stunden auf 29,5. Dann sinkt er ab bis zur Abendmahlzeit, welche zwischen 6 und 7 Uhr gereicht wurde, erhebt sich gleich darauf und steigert sich dann bedeutend in den Nachtstunden.

In den ersten Morgenstunden (7 — 9 Uhr) wird die relativ kleinste Quantität der Phosphorsäure ausgeschieden. (Gleichzeitig Frühstück, aus Kaffee und Weissbrod bestehend.)

Zwischen 10 und 11 Uhr zweites Frühstück (Fleisch, Brot und etwas Wein), worauf bis 1 Uhr die Phosphorsäure-Ausscheidung im Verhältniss zum Stickstoff sich wieder steigert.

Entsprechende Resultate liefert die nächstfolgende Beobachtung Forster's, welche insofern günstigere Verhältnisse darbietet, als die Einführung von Nahrung (500 Grm. fein gewiegtes Fleisch und 48,3 Grm. Fett) nur einmal am Tage erfolgte.

Abgesehen von den ersten 8 Stunden unmittelbar nach der Mahlzeit ist der relative Werth der Phosphorsäure für die Nachtstunden von 2 — 6 Uhr am höchsten. Die kleinste Zahl trifft auf die Morgenstunden von 6 — 10 Uhr. Von der Zeit der Nahrungseinfuhr an findet ein beständiges Absinken bis zur Mitte der Nacht statt, dem dann die regelmässige nächtliche Steigerung folgt.

Tabelle XII.

Kropp, Arbeiter, 31 Jahre alt, Convalescent.

			Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
30. Juli	Mittags	1—3 . . .	0,90	0,165	18,3
30. -	Nachmittags	3—5 . .	1,01	0,298	29,5
30. -	-	5—7 . .	0,73	0,095	13,0
30. -	Abends	7—9 . . .	0,51	0,078	15,2
30. -	Abends 9 bis Morgens 7		4,93	0,976	19,8
31. -	Vormittags	7—9 . .	1,21	0,135	11,1
31. -	-	9—11 . .	1,09	0,177	16,2
31. -	-	11—1 . .	1,18	0,214	18,1
		Summa	11,56	2,138	18,4

Forster (Beiträge zur Ernährungsfrage. Biologie IX. S. 381).

Ein Erwachsener erhält 9 Uhr Morgens 500 Grm. fein gewiegtes Fleisch (mit 18,04 Stickstoff) und 48,3 Fett. 4stündliche Harnmenge.

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
10—2 Uhr	Vormittags	2,74	0,76	27,7
2—5 -	Nachmittags	3,51	0,62	17,6
6—10 -	-	3,36	0,42	12,5
10—2 -	Nachts	3,36	0,41	12,2
2—6 -	Morgens	2,52	0,32	12,6
6—10 -	Vormittags	2,56	0,29	11,3
	Summa	18,05	2,82	15,6

V. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff in verschiedenem Alter.

Um den Einfluss zu beurtheilen, den (abgesehen von anderen Verhältnissen) zunächst die Verschiedenheit im Alter der einzelnen Individuen auf das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff übt, können nur diejenigen Tageszeiten verglichen werden, welche von den grösseren Mahlzeiten möglichst entfernt sind. Die folgende Tabelle giebt eine vorläufige Zusammenstellung über die Ausscheidungsgrössen für die Vormittagsstunden bei Personen verschiedenen Alters.

Bei einigen Beobachtungen war es nicht möglich, die Gesammtmenge des in dieser Zeit (7—1 Uhr Vormittags) entleerten Urins zu sammeln. Die Untersuchung wurde daher auf diejenigen Quantitäten beschränkt, welche zwischen 8 und 10 Uhr Vormittags ausgeschieden sind. In den folgenden Tabellen sind die Zahlen dafür durch * bezeichnet:

Tabelle XIII.

			Vormittags. Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
Männliches Kind *	3 Monate alt	sämmtl. Kinder waren an der Brust genährt, die ersten 3 wurden auf der Abtheilung wegen leichter Affectionen behandelt.	0,177	0,068	39,9
Weibliches - *	4 - -		0,070	0,041	58,5
Männliches - *	5 - -		0,171	0,045	26,4
- - *	6 - -		0,403	0,099	24,7
- - *	13 - -	künstliche Ernährung	0,597	0,131	22,2
R., Knabe *	4 Jahre alt.	Mittelzahl aus 3 Beob.	0,838	0,143	17,2
Rh., - *	5 - -	. . . .	1,99	0,291	14,6
G., - *	5 - -	Mittelzahl aus 2 Beob.	1,528	0,216	14,2
H., - *	8 - -	. . . .	0,537	0,126	23,7

				Vormittags.		
				Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
Hd., Knabe * . .	10 Monate alt		. . . .	1,41	0,210	14,8
C. M., - * . .	16	- -	. . . .	3,87	0,455	11,7
St., Stud. med. .	19	- -	. . . .	1,07	0,223	20,8
Lüder, Convalesc.,	21	- -	reichl. Wassertrinken	3,12	0,270	8,6
				1,78	0,277	15,5
				2,16	0,300	13,8
K. W., . . .	22	- -	. . . .	7,47	0,908	12,1
Dohrmann, Conval.,	25	- -	. . . .	5,9	0,990	16,7
Reklenburg, -	27	- -	. . . .	2,70	0,214	7,8
Kropp, -	31	- -	. . . .	3,48	0,526	15,1
B. K.	32	- -	(im August) . . .	2,631	0,264	10,0
			(im October) . .	3,87	0,561	14,4
Dr. Sm., . . .	32	- -	. . . .	3,21	0,300	9,3
Dr. W., . . .	39	- -	(im August) . . .	5,04	0,44	8,7
			(im October) . .	2,12	0,205	9,6
Runge, . . .	45	- -	. . . .	8,01	0,753	9,4.
Dr. F., * . .	65	- -	. . . .	1,13	0,112	9,9
Sp., ...	70	- -	. . . .	2,34	0,30	12,8
Sch., ...	73	- -	. . . .	2,20	0,292	13,2

Ich habe die vorstehenden Beobachtungen zusammengestellt, ohne dabei Rücksicht auf besondere bestimmende Verhältnisse nehmen zu können. Jeder, der ähnliche Untersuchungen unternimmt, weiss, welchen Schwierigkeiten es unterliegt, wenn man bei gesunden ausserhalb des Hospitals lebenden Individuen den Urin sammeln will. Es ist mir nicht gelungen, auch nur annähernd gleiche Bedingungen für die Einzelfälle herzustellen.

Wenn man in Berücksichtigung dieser Ungleichheiten ausschliesslich das Verhältniss des Stickstoffs zur Phosphorsäure in's Auge fasst und von den Gesammtquantitäten beider Stoffe absieht, so zeigt sich indess immerhin eine deutliche Differenz in der Höhe des relativen Werthes der letzteren. Wenigstens sind diese Zahlen als Ausgangspunkt für weitere Bestimmungen zu betrachten.

Sie ergeben Folgendes:

1. Im Verhältniss zum Stickstoff wird die grösste Menge Phosphorsäure im jüngsten Kindesalter ausgeschieden.

2. Mit zunehmendem Alter wird der relative Werth der Phosphorsäure kleiner, bis er bei 3 Individuen im Alter von 32—45 Jahren den vergleichsweise kleinsten Stand erreicht.

3. Bei den im höheren Alter stehenden Personen, worüber vorläufig 3 Beobachtungen mitgetheilt sind, ist die Phosphorsäure wiederum gesteigert.

4. Im Vergleich mit der Mittelzahl für 24stündige Zeiträume zeigt nur das jüngste Alter eine höhere Ziffer. In den höheren Altersklassen ist sie niedriger.

(Schluss folgt.)

XVII.

Die Sphygmographie der Carotis.

Von Dr. E. Mendel,
dirig. Arzte der Irrenanstalten zu Pankow und Docenten an der Universität Berlin.

(Hierzu Taf. XII — XIV.)

I.

Das Verdienst, die Sphygmographie in die Psychiatrie eingeführt zu haben, gebührt Wolff. Seine ungemein fleissigen und mühevollen Untersuchungen, zum grössten Theil in der Arteria radialis ausgeführt, gipfelten in dem Satze [1]), dass alle Geisteskranken eine körperliche Krankheitserscheinung mit einander gemein haben, nehmlich einen pathologischen Puls, und zwar ist der Pulsus tardus der physio-pathologische Charakter der neuropathischen Constitutionen überhaupt [2]).

Während nehmlich unter normalen Verhältnissen die durch die Systole des Herzens ausgedehnte Arterie sich in dem Moment, in dem die Vis a tergo nachlässt (und zwar vor voller Beendigung der Systole des Herzens) energisch zusammenzieht, so dass sie uno continuo bis gegen die Hälfte ihrer Gesammtausdehnung verengt wird, der Gipfel der Curve alo einen spitzen Winkel darstellt, macht die Arterie des neuropathischen Individuums in Folge der bestehenden vasomotorischen Parese keine Anstalten, sich mit Nachlass der Vis a tergo zu verengen, verharrt vielmehr am Gipfel der

[1]) Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 25. S. 305.
[2]) l. c. S. 769.

Curve eine Zeit in gleicher Erschlaffung, und auch nach begonnener Contraction erfolgt diese unkräftig und saumselig. So entsteht statt jenes spitzen Winkels am Gipfel eine Linie, die nach ihrer verschiedenen Gestaltung dem Puls den Namen des planus, des rotundo-tardus u. s. w. giebt, im wesentlichen ihn aber als tardus charakterisirt. Wolff ist der Ansicht, dass eine Genesung von einer Psychose mit bestehendem Pulsus tardus keine Genesung sei, und dass auf der anderen Seite anscheinend psychisch gesunde Individuen durch einen Pulsus tardus ein verfrühtes Senium, verfrüht eingetretene körperliche und geistige Decrepidität verrathen [1]).

Ich will an dieser Stelle nicht auf die weiteren Schlüsse, die Wolff aus den Pulscurven, z. B. in Bezug auf die Prognose, auf die vorhandenen oder nicht vorhandenen Gemüthserregungen u. s. w. zieht, eingehen, möchte aber hier doch mit Rücksicht darauf, dass jene Untersuchungen von Wolff so wenig Eingang gefunden zu haben scheinen, wenigstens zu ausgedehnteren Veröffentlichungen nicht Veranlassung gegeben haben [2]), bemerken, dass ich zwar durchaus nicht nach meinen Untersuchungen all die Schlüsse, die Wolff gezogen hat, adoptiren kann, dass aber unzweifelhaft bei Geisteskranken der Pulsus tardus in seinen verschiedenen Modificationen eine so ungemein häufige Erscheinung ist, dass derselbe als ein körperliches Symptom der bestehenden Hirnerkrankung von hervorragender Bedeutung ist.

Indem ich die Begründung dieser Behauptung einer späteren Arbeit vorbehalte, wende ich mich jetzt zu einer sphygmographischen Untersuchung, die an einer anderen Arterie — Wolff hat, wie bemerkt, fast ausschliesslich die Radialis untersucht — und nach anderen Gesichtspunkten im Laufe der letzten beiden Jahre unter der thätigsten und geschicktesten Beihülfe des Herrn Dr. Kron, dem ich auch an dieser Stelle noch besonders dafür danke, von mir angestellt wurden.

Diese Untersuchungen betreffen die Arteria carotis. Sie wurden sämmtlich mit dem Marey'schen Sphygmographen mit der Mach-Béhier'schen Modification angestellt. Die Zuverlässigkeit

[1]) l. c. Bd. 26. S. 290.

[2]) Ausgedehntere Untersuchungen nach dieser Richtung hat, so viel ich weiss, nur Tryde (Kopenhagen) veröffentlicht. (Cf. Virchow-Hirsch Jahresbericht 1873. II. S. 38.)

des Instruments hier zu begründen, ist jetzt nicht mehr nothwendig, nachdem sich ja auch die hervorragendsten deutschen Physiologen für dasselbe erklärt haben[1]. Die Pelotte wurde auf die Arteria carotis im Trigonum inframaxillare, wo sie nur durch die Fascia colli bedeckt ist, in der Gegend des oberen Schildknorpelendes aufgelegt und mit der Hand, ohne einen nennenswerthen Druck auszuüben, fixirt, das Uhrwerk war gerade nach unten gerichtet, und lag hier auf dem Thorax auf. Das über einer Petroleumlampe berusste Visitenkartenpapier wurde auf dem Täfelchen eingeklemmt, die Curve dann von der Metallspitze des Hebels gezeichnet und das Papier durch eine Schellacklösung gezogen und getrocknet. Die so gezeichneten Carotiscurven zeigen unter normalen Verhältnissen einen Pulsus celer tricrotus[2] (cf. Tafel XII. Fig. 1—5).

Der aufsteigende Schenkel der Curve ist ziemlich steil, der Gipfel ist fast immer ungemein spitz und ragt hoch hinauf. An der Descensionslinie finden wir nun meist an der Grenze des ersten und zweiten Drittheils, zuweilen aber auch erst an der Hälfte, die zweite Erhebung, auf die in wechselnder Entfernung eine dritte, fast immer unter normalen Verhältnissen die zweite an Mächtigkeit überragende folgt. In verschiedener Ausbildung sowohl ihrer Zahl als ihrer Grösse nach sieht man endlich gegen das Ende der Descensionslinie hin einige kleinere Erhebungen. Ein nennenswerther Unterschied zwischen der Carotis der rechten und der linken Seite — dies will ich gleich hier bemerken — besteht wenigstens in Bezug auf die Hauptcharaktere der Curve, obwohl die Carotis ja in der Regel nicht in gleicher Tiefe auf beiden Seiten liegt, nicht[3].

In Bezug auf die Deutung dieser an der Descensionslinie hervortretenden Ascensionen kann ich mich nur der wohl ziemlich allgemein adoptirten Anschauung anschliessen, die von Buisson[4] in

[1] Cf. auch die Experimentalkritik bei Landois. Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. S. 49 u. f.

[2] Carotiscurven finden sich u. a. abgebildet bei Landois, l. c. S. 315 u. f. und bei Eulenburg, Dieses Archiv Bd. XLV. Tafel IV und V.

[3] Auch Eulenburg (l. c.) konnte einen Unterschied nach dieser Richtung hin nicht constatiren.

[4] Quelques recherches sur la circulation du sang à l'aide des appareils enregistreurs. Thèse de doctorat. Paris 1862.

seiner Inauguralthese zuerst aufgestellt wurde. Durch die Systole des Ventrikels wird in dem Arteriensystem eine positive Welle erzeugt, die alle Arterien schnell, von der Aorta an peristaltisch fortschreitend, bis zu den feinsten Zweigen ausdehnt, wo die Welle selbst erlischt. Bevor noch das Einströmen des Bluts in die Aorta vollständig beendet ist, also bei ruhigem Pulse des Erwachsenen vor Ablauf von 0,227 Secunden im Mittel, macht sich jedoch die Elasticität und die selbständige Muscularis der kleinsten Arterien geltend, das Lumen verengt sich, es wird auf die Blutsäule ein Gegendruck ausgeübt, der das Blut selbst zum Ausweichen zwingt. Nach der Peripherie hin findet es nirgends einen Widerstand, gegen das Centrum hin aber prallt es gegen die jetzt bereits geschlossenen Semilunarklappen an, und dieser Anprall erzeugt eine neue positive Welle, die peripherisch in das Arteriensystem fortschreitend, hier auf der Descensionslinie der Curve die erste Ascension hervorruft. Indem sich derselbe Vorgang dann nochmals wiederholt, entsteht die zweite Ascension der Descensionslinie, die vielleicht deswegen in der Regel grösser, weil unterdess die einer energischen Contraction der kleinsten Arterien entgegenstehende Vis a tergo, die bei der Einleitung zu jener ersten Ascension noch nicht ganz erloschen war, jetzt vollständig verschwunden ist.

Es sind demnach die zweite und dritte Erhebung an der Pulscurve, die erste und zweite Ascension der Descensionslinie als Rückstosselevationen aufzufassen.

Landois[1]), der diese Erklärung für die übrigen Arterien ebenfalls adoptirt, will sie jedoch für die erste Ascension der Descensionslinie der Carotis nicht gelten lassen, und meint, dass dieselbe durch den klappenden Schluss der Semilunarklappen, der eine positive Welle in der Aortenwurzel erregt, die sich in die Carotis noch ziemlich ungeschwächt fortpflanzt, bedingt werde, und sucht erst unterhalb dieser Ascension die zwei Rückstosselevationen.

Während das Werk Landois' über den Arterienpuls mit seinen Curven mir in jeder Beziehung mustergiltig zu sein scheint, erschienen jedoch grade die Carotiscurven nicht besonders gelungen, und ich möchte glauben, dass er durch die abweichenden Bilder veranlasst worden ist, eine neue Erklärung aufzusuchen. Ich kann

[1]) l. c. S. 316.

auch die Beweisführung für seine Behauptung nicht als eine stringente anerkennen, und werde weiter unten Anhaltspunkte dafür beibringen, dass in Fällen, in denen die Aortenklappen unversehrt schliessen, die Bedingungen aber für die Entstehung der Rückstosselevationen fortfallen, überhaupt keine Ascension an der Descensionslinie zu erkennen ist.

Was nun endlich die Erhebungen am Ende der Descensionslinie anbetrifft, so sind dies Elasticitätselevationen. Bevor die elastische Röhre zu der durch die Systole des Herzens und die Rückstosswellen gestörten Ruhe zurückkehrt, machte sie eine geringere oder grössere Zahl von schwächeren oder stärkeren Oscillationen, die sich an der Descensionslinie als neue in der Zahl wechselnde Reihe kleinerer oder grösserer Erhebungen zeichnet. Endlich habe ich noch darauf hinzuweisen, dass die Curven nicht alle in gleicher Höhe liegen, und zwar liegen die Curven bei der Exspiration höher, als bei der Inspiration. Da nehmlich bei der Exspiration der Blutdruck in den Arterien zunimmt, so werden sich dieselben in einem höheren Grade von Spannung und Dehnung befinden, wodurch denn der Schreibhebel des Sphygmographen eine höhere Lage bekommen muss; das entgegengesetzte Verhalten zeigt sich selbstverständlich bei der Inspiration (cf. Tafel XIII, Fig. 25 u. 28).

Wenn wir nun an jener Deutung des sphygmographischen Bildes festhalten, so würde sich daraus ergeben, dass die Herstellung eines normalen Pulsbildes bedingt wird vor Allem durch drei Factoren: 1) ein normales Herz; 2) eine normale Arterie, deren Ausdehnung und Verengerung das Pulsbild zeichnet und 3) normale Verhältnisse an der Peripherie dieser Arterie. Ist im concreten Fall Bedingung 1 und 2 vorhanden, ist dagegen die peripherische Ausbreitung der untersuchten Arterie in einem anomalen Zustande, so muss sich dies an der Curve ausdrücken und zwar vor Allem an den durch jene peripherische Ausbreitung direct hervorgerufenen Rückstosselevationen. Und wenden wir diesen Satz auf die Carotis an, so würde a priori verlangt werden müssen, dass jede erheblichere Circulationsstörung in dem Ausbreitungsbezirk dieser Arterie, also vor Allem in der Schädelhöhle, ihren graphischen Ausdruck an der Curve dieser Arterie erhalten müsste, und umgekehrt, dass bei normaler Herzthätigkeit und normalen Arterienwänden Abweichungen der Carotiscurve von der Norm und besonders Veränderungen in

der Descensionslinie uns den Schluss auf Circulationsstörungen in dem peripherischen Ausbreitungsbezirk der Arterie nahelegen.

Wenn gegen diese aprioristische Deduction kaum wohl ein Einwand wird erhoben werden können, so entsteht doch immer noch die Frage, ob am menschlichen Körper bei der Breite, in der die Pulsbilder noch als normal bezeichnet werden müssen, und bei dem immerhin doch nicht als vollkommen zu bezeichnenden Untersuchungsapparat zusammen mit der grossen Reihe von Fehlerquellen, die gerade die Untersuchung am lebenden Menschen schafft, sich nun in der That ein solcher Einfluss der Peripherie auf das Pulsbild der zuführenden Arterie wird nachweisen lassen. Für elastische Röhren hat Landois[1]) den Einfluss der Verengerung der Ausflussöffnung auf die katacroten Erhebungen der Pulscurve nachgewiesen, es lässt sich dies aber um so weniger auf den thierischen Körper übertragen, als jenen die selbständige contractile Kraft besonders der kleinen Arterien fehlt.

Um für den Menschen jenen Einfluss nun festzustellen, machte ich zuerst Versuche mit dem Junod'schen Stiefel. Es wurde bei einem Individuum eine Reihe von Cruraliscurven gezeichnet, und dazu die Stelle dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes benutzt, dann der Junod'sche Stiefel, der bis an das Knie reichte, applicirt, und nachdem derselbe luftleer gemacht, an der ersten Stelle wieder gezeichnet.

Bei der weiten Entfernung des Stiefels von der Zeichenstelle war an eine Veränderung der die Cruralis bedeckenden Weichtheile durch den Junod selbstverständlich nicht zu denken.

Die so gewonnenen Curven zeigen Tafel XII, Fig. 6—11.

In all diesen Fällen zeigte sich nun als constantes Resultat der Einwirkung des Junod'schen Stiefels (Fig. 7. 9. 11), dass die Rückstosselevationen an Mächtigkeit abnehmen, so dass sie zuweilen vollständig verschwinden. Besonders häufig pflegt die erste katacrote Erhebung zu fehlen während die zweite noch vorhanden, aber tiefer auf der Descensionslinie herunterrückt. Der durch den Junod im Unterschenkel, dem Verästelungsbezirk der Cruralis, hervorgerufene Vorgang ist eine Behinderung des Kreislaufs durch Ausdehnung sämmtlicher Gefässe. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass

[1]) l. c. S. 123.

die unter dem negativen Druck stehenden kleinen Arterien in der Fähigkeit sich zu contrahiren, beeinträchtigt werden, dass ihre Ueberfüllung mit Blut sie ebenfalls an einer energischen Contraction hindert, und dass in Folge dessen die Bedingungen für die Anregung einer Rückstosselevation von dieser Seite aus mangeln. Dass gleichzeitig die veränderten Spannungsverhältnisse der zuführenden Arterie bei den an ihrer Peripherie geschaffenen Hindernissen von Einfluss auf die Curve sein müssen, versteht sich von selbst.

Da es aber unmöglich erscheinen dürfte, beide Coefficienten in ihrer Wirksamkeit zu trennen, so kann ich um so eher auf ein näheres Eingehen auf diese Frage verzichten, als es sich für mich im wesentlichen hier nur um die Thatsache handelt, dass Störungen des peripherischen Kreislaufs das Pulsbild verändern.

In einer zweiten Reihe von Untersuchungen wurde die peripherische Ausbreitung eines grossen Arterienstammes zum grössten Theil durch die Esmarch'sche Binde blutleer gemacht.

Diese Versuche wurden an der Cubitalis und an der Cruralis angestellt. Die Resultate zeigen die Figuren 12—17.

Wir haben es hier fast regelmässig mit einer Vergrösserung der Rückstosselevationen zu thun. Die normalen nicht blutleer gemachten Gefässe setzen der grösseren Menge eingetriebenen Blutes energischeren Widerstand entgegen und erregen dadurch die grösseren Rückstosswellen.

Ganz ähnliche Verhältnisse konnte ich constatiren da, wo ich durch ein Tourniquet oder eine Digitalcompression den Blutstrom einer Arterie unterbrach.

In all diesen Fällen zeigten die übrigen Arterien, deren Peripherie nicht gestört war, bei den zu verschiedenen Zeiten unternommenen Untersuchungen keine Abweichungen.

Eine dritte Reihe von Untersuchungen betrifft ein Gift, von dem wir wissen, dass es die Circulation im Gebiete der Carotis erheblich verändert; es ist dies das Amylnitrit. Ich habe nach dieser Richtung hin eine grosse Reihe von Pulsbildern, von denen ich hier einige auswähle. Fig. 18—23.

Bei genügender Wirkung des Amylnitrit verschwinden die Rückstosselevationen vollständig, wenn sie die normale Ausdehnung haben, und in Fällen, in denen sie über die Norm vergrössert sind,

z. B. bei den meisten Melancholischen werden sie erheblich kleiner. Diese Wirkung des Amylnitrit tritt aber nicht blos an der Carotis auf, sondern an allen Arterien, die der sphygmographischen Untersuchung zugänglich sind, an der Cruralis, Cubitalis, Radialis.

Es würde vor Allem, da ja nach Filehne der Gefässtonus während der Amylnitritwirkung derselbe bleibt[1]), zu untersuchen sein, ob nicht die durch dasselbe hervorgerufene Vermehrung der Pulsfrequenz jene Veränderung der Descensionslinie bedingt.

Dass diese allein dies nicht zu Stande bringt, kann ich durch eine Reihe von Pulsbildern beweisen, bei denen bei einer Pulsfrequenz von 120 und mehr die Rückstosselevationen in voller Deutlichkeit gezeigt wurden. Ein Beispiel davon ist Fig. 24, die Curve eines Paralyticus, der einen Puls von 120 Schlägen hatte. Das sphygmographische Bild der Amylnitritcurven lässt kaum eine andere Deutung zu, als dass die Lähmung der vasomotorischen Nerven und die damit wegfallende Contraction der kleinen Gefässe die Bedingungen für das Zustandekommen der Rückstosselevation aufhebt, und zwar, dass diese Lähmung nicht nur das Gebiet der Carotis, sondern die ganze Ausdehnung des Gefässsystems betrifft. Die Curven sind, wie man sieht, ganz auffallend ähnlich denjenigen, die die Application des Junod'schen Stiefels erzeugt.

An dieser Stelle muss ich denn auch bemerken, dass diese Amylnitritcurven am deutlichsten gegen die Landois'sche Anschauung, dass die erste katacrote Erhebung bei der Carotis durch den Schluss der Semilunarklappen bedingt werden, sprechen. Die Semilunarklappen schliessen doch unzweifelhaft bei Amylnitritwirkung mit derselben Präcision, wie ohne dieselbe, und es wäre gar kein Grund einzusehen, warum eine durch diesen Schluss hervorgebrachte Ascension jetzt verschwinden sollte. Factisch verschwindet sie jedoch, wofür in der Peripherie auf der anderen Seite ein genügender Grund gegeben ist.

Diese Ausführungen und Experimente genügen, wie ich hoffe, um darzuthun, dass der aprioristischen Forderung, dass krankhafte Veränderungen der Circulation in der Schädelhöhle sich an dem Pulsbilde der Carotis aussprechen müssen, in der Wirklichkeit nicht unübersteigbare Hindernisse sich entgegenstellen. Ich füge den-

[1]) Archiv für die ges. Physiol. IX. Heft 8 und 9.

selben hier noch gleich einige Pulsbilder bei, die kurz vor dem Tode bei somnolenten Gehirnkranken gezeichnet wurden. (Fig. 20—28.)

Die Curven entsprechen vollständig dem klinischen Bilde der gehemmten Circulation in der Schädelhöhle. Die Rückstosselevationen sind beinahe ganz verschwunden, und in dem zweiten Fall (Fig. 26) zeigt der Pulsus dicrotus ausser der Paralyse der vasomotorischen Nerven gleichzeitig die Ueberfüllung der kleinen Gefässe mit Blut an[1]). Die Section bestätigte in beiden Fällen die entsprechende Annahme.

Der dritte Fall ist besonders aber noch deswegen erwähnenswerth, weil es in ihm noch gelang, Radialiscurven zu zeichnen, die zeigen, wie hier, da in dem Verbreitungsbezirk der Radialis (Fig. 27), nicht jene hochgradigen Veränderungen der Circulation, wie in dem der Carotis bestanden, noch verhältnissmässig grosse, wenigstens deutliche Rückstosselevationen hervortraten.

Von besonderem Interesse war es mir, während des Niederschreibens dieser Zeilen zu sehen, dass Ludwig Meyer[2]) bei Geisteskranken in einer grösseren Reihe von Fällen an der Ursprungsstelle der Carotis interna aneurysmatische Erweiterungen fand, die er auf die Reizung durch die mechanische Stauung der Blutsäule an der Carotis bei Circulationshindernissen in der Schädelhöhle zurückführt. Auch von diesem Gesichtspunkte aus würde selbstverständlich eine durch jene Circulationshindernisse an der Peripherie bedingte Veränderung der Curve herbeigeführt werden müssen.

II.
Die Carotiscurve der Gehirnkranken.

Untersucht man eine grössere Zahl von Gehirnkranken (die Zahl der von mir untersuchten Gehirnkranken beträgt bisher über 200) in Bezug auf ihre Carotis, so findet man bei einem Theile derselben die Verhältnisse durchaus normal oder wenigstens so wenig abweichend, dass vorerst Schlüsse aus solchen Abweichungen nicht gestattet sind. Dem klinischen Bilde nach kommen solche normale Curven bei frischen und alten Erkrankungen, bei Manien und Melancholicen, bei Paralysen und bei Decennien bestehender Dementia vor. Wir

[1]) Cf. Landois l. c. S. 217.
[2]) Archiv für Psychiatrie VI. 1. S. 84.

werden uns darüber um so weniger wundern, als ja die gewohnten Bezeichnungen in keiner Weise Anspruch darauf machen, Anhaltspunkte für irgend eine bestimmte pathologisch-anatomische Grundlage geben zu wollen.

In einer zweiten Reihe von Fällen finden wir die hochgradigsten Veränderungen, die jedoch nicht dem sphygmographischen Bilde der Carotis eigenthümlich, sondern sich mit derselben Schärfe an dem Pulsbilde der Radialis wie anderer Arterien zeigen. Diese Veränderungen, wie sie die Figuren 29, 30 und 31, die sämmtlich von Paralytikern in weit vorgeschrittenen Stadien herrühren (29a und 30a sind die entsprechenden Radialiscurven), zeigen, werden bedingt durch Ernährungsstörungen in der Wand der Gefässe, besonders durch den atheromatösen Prozess in denselben. Der Hauptcharakter derselben ist der Pulsus tardus; das seiner Contractilität ganz oder theilweise beraubte Arterienrohr verhält sich nicht mehr wie ein elastischer Schlauch, sondern folgt ohne eigene Thätigkeit lediglich der Einwirkung des Blutstromes.

Diese Fälle gehören dem Altersblödsinn, weit vorgeschrittener Dementia paralytica und anderen mit erheblichen trophischen Störungen einhergehenden Krankheitsformen an. Der erste Anfang dieser Veränderung zeigt sich in der Regel in dem Anacrotismus der Arterie, d. h. einer Unterbrechung der Ascensionslinie, die eben schon die mangelnde Elasticität der Arterie documentirt (Fig. 32 von einem an periodischer Manie leidenden 65 Jahre alten Manne).

Die Sphygmographie der Carotis hat hier nur insofern ein Interesse, als sich vermöge derselben feststellen lässt, ob beide Carotiden oder, wie in einer Reihe von Fällen, nur die eine jene Veränderungen zeigt, und in mehreren Fällen von cerebralen Hemiplegieen war das Pulsbild beider Seiten ein erheblich verschiedenes und zwar entsprach die besonders krankhaft veränderte Seite dem angenommenen centralen Heerde. So zeigen Fig. 33 und 34 die Curven der rechten resp. linken Carotis eines Mädchens von 23 Jahren, das an Hemiplegie der rechten Körperhälfte in Folge einer cerebralen Erkrankung litt, und Fig. 35 und 36 die der rechten resp. linken Carotis eines Mannes von 63 Jahren, der nach einem Insultus apoplecticus ebenfalls eine rechtsseitige Lähmung zurückbehalten hatte.

In einer dritten Reihe von Fällen ist der normale Pulsus tri-

crotus in einen Pulsus dicrotus verwandelt, während die übrigen Arterien, die Radialis, und soweit sie untersuchbar war, die Cruralis die gewöhnliche Tricotie zeigte, erstere in der Regel gleichzeitig den Pulsus tardus bot. (Fig. 37—39.)

Diese Curven gehören gewissen Stadien der progressiven Paralyse an; meist nicht allzuweit vorgeschrittenen. In der Regel, aber durchaus nicht immer, sind sie verbunden mit einer beschleunigten Herzaction.

In Bezug auf die Deutung dieses localen Dicrotismus verweise ich auf die so ausgezeichnete Entwickelung der Ursachen des Pulsus dicrotus bei Landois[1]).

Ich glaube, dass nach dieser auch hier der locale Dicrotismus eine Erweiterung der kleinen arteriellen Gefässe voraussetzt, während gleichzeitig die Arterienwand ihre normale Elasticität besitzt. In dem einen dieser Fälle (Fig. 37) hat die Section auch bereits sowohl das normale Verhalten der Arterienwand, als die grosse Breite der kleinsten arteriellen Gefässe und die Weite der Capillaren dargethan.

Wir kommen nun zu der grössten Reihe der Carotiscurven bei Geisteskranken, die sich im Wesentlichen auszeichnen durch Verstärkung und Vermehrung der Rückstosselevationen. Es ist nicht meine Absicht, hier schon ausführlicher auf die Einzelheiten einzugehen; es genüge vorerst, in groben Zügen die auffallendsten Abweichungen von der Norm zu charakterisiren. Dieselben lassen sich in folgender Weise classificiren:

1) Umkehr des gewöhnlichen Verhältnisses, wo noch die zweite Rückstosselevation grösser ist als die erste: die erste wird beträchtlicher, als die zweite, bleibt aber im Wesentlichen auf derselben Höhe der Descensionslinie wie früher. (Fig. 40—45.)

Die in diese Gruppe gehörenden Curven gehören bei Weitem zum grössten Theil primären Formen von Geisteskrankheiten an, die unter dem Bilde in Melancholie verlaufen.

2) Beide Rückstosselevationen nehmen an Grösse zu; die erste rückt beträchtlich höher hinauf, der Puls bleibt jedoch ein Pulsus tricrotus. Wir finden bei diesen Pulsbildern auch noch in einer Reihe von Fällen besonders sogenannte melancholische Geistes-

[1]) l. c. S. 217.

kranke, bereits aber zeigte sich unter denselben auch eine grössere Zahl von Paralytikern. Fig. 46a zeigt gleichzeitig das zu Fig. 46 gehörige Pulsbild der Arter. rad., an dem sich auch hier ganz andere Verhältnisse zeigen. Beide Curven gehören einem Paralytiker an.

3) Bei wechselnder Grösse der Rückstosselevationen steigt die Zahl derselben auf 3 und 4; der Puls wird ein Pulsus quatricrotus. In diese Gruppe, die die Figuren 49, 50 und 51 in verschiedener Ausbildung der Rückstosselevationen zeigen, gehören fast ausschliesslich secundäre Geisteskrankheiten, zum Theil in weit vorgeschrittenen Stadien. Bei Fig. 49 macht auch hier die dazu gehörige Radialiscurve Fig. 49a das Verhältniss zwischen Carotis und Radialis klar.

Ich glaube, dass all diese Veränderungen im Wesentlichen ein und dasselbe pathologische Verhalten der Circulation, und zwar das der Stauung im Capillar- und Venensystem decken. Vorerst ist ja nothwendig, dass bei diesem Verhalten der Rückstosselevationen die motorische Kraft und die Elasticität der kleinen Arterien nicht geschwächt ist. Indem dieselben sich nun zusammenziehen, und ein Ausweichen der Blutsäule herbeiführen, findet diese letztere bei den bereits überfüllten Capillaren, denen ein genügender Abfluss fehlt, einen Widerstand gegen die Peripherie hin, der ihren Rückprall am Centrum, an den geschlossenen Aortenklappen verstärkt, und damit die Veranlassung zu erheblichen Rückstosswellen wird. Dass dabei die übrigen Arterien nicht diese Rückstosselevation in erhöhtem Grade zeigen, findet seine Erklärung schon in der beinahe senkrechten Richtung der Carotis gegen die geschlossenen Klappen, die dem directen Anprall und Rückstoss am günstigsten ist, andererseits aber auch darin, dass an den kleinen Radialiscurven kleinere Veränderungen, die etwa durch jene verstärkten Rückstosselevationen eintreten könnten, sich nicht markiren können [1]). Für all diese Fälle würde ich demnach Stauungszustände im Endgebiet der Carotis annehmen müssen, sie würden zum grossen Theil Veranlassung werden können zu jenen aneurysmatischen Erweiterungen der Carotis interna, wie sie Meyer beschrieben.

In einer zweiten Arbeit denke ich nun auf diese im Grossen geschilderten Verhältnisse ausführlicher einzugehen, speciell auch

[1]) Landois (l. c. S. 268) meinte, dass das Pulsbild einer Schlagader überhaupt nicht auf eine andere übertragen werden kann.

noch die Fälle halbseitiger Erkrankung des Hirns und ihre sphygmographischen Verhältnisse in Erwägung zu ziehen, für diese Mittheilung handelte es sich für mich vor Allem um den Nachweis, dass die Sphygmographie der Carotis im Stande ist, uns gewisse Aufschlüsse über die dunkeln Verhältnisse der Circulation in der Schädelhöhle zu geben, dass sie demnach verdient, als Mittel der Untersuchung bei cerebralen Erkrankungen, speciell in der Psychiatrie, eingeführt zu werden.

Als vorläufiges Ergebniss dieser Untersuchungsmethode liesse sich nach den obigen Auseinandersetzungen Folgendes feststellen:

1) Der normale Puls der Carotis ist ein Pulsus celer tricrotus.

2) Bei atheromatösen Veränderungen der Carotis wird der Puls ein Pulsus tardus, der sich zuweilen nur an einer Carotis ausspricht, während an der anderen Seite ein normales Pulsbild vorhanden ist. Dieser Verschiedenheit beider Seiten entspricht in einzelnen Fällen eine halbseitige Hirnerkrankung. Der Beginn derartiger Veränderungen bedingt einen Anakrotismus des Pulsbildes.

3) Erweiterung der Capillaren und paretische oder paralytische Zustände in der Musculatur der kleinen Gefässe der Schädelhöhle spricht sich aus in einem auf die Carotis beschränkten Pulsus dicrotus (cfr. hierbei auch die in der Agonie gezeichneten Pulsbilder Fig. 25—28).

4) Die grosse Mehrzahl der Gehirnkranken, besonders aber die unter dem Bilde der Melancholie verlaufenden Geisteskrankheiten zeigen eine Vergrösserung, zum Theil auch Vermehrung der Zahl der katacroten Erhebungen. Dieselben bedeuten eine Stauung in der Circulation mit gleichzeitiger Erhaltung der motorischen Kraft der kleinen Arterien.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1—5. Normale Carotiscurven, von denen 1 und 2 resp. 3 und 4 derselben Person von der linken resp. rechten Carotis angehören.

Fig. 6. Crural. dextr. P. 96. Fig. 7. Dieselbe bei angelegtem Junod. P. 90.

Fig. 8. Crural. dextr. P. 72. Fig. 9. Dieselbe bei angelegtem Junod. P. 72.

Fig. 10. Crural. dextr. Fig. 11. Dieselbe bei angelegtem Junod. P. 88.

Fig. 12. Crural. dextr. Fig. 13. Dieselbe nach Einwicklung des Beins mit der Esmarch'schen Binde; entsprechend Fig. 14 und 15.

Fig. 16. Cubital. dextr. Fig. 17. Dieselbe nach Einwicklung u. s. w.
Fig. 18. Carotiscurve. P. 72. Fig. 19. Dieselbe bei Einwirkung von Amylnitrit. P. 126.

Tafel XIII.

Fig. 20. Crural. sinistr. P. 72.
Fig. 21. Dieselbe bei Einwirkung von Amylnitrit. P. 138.
Fig. 22. Radial. sinistr. P. 66.
Fig. 23. Dieselbe bei Einwirkung von Amylnitrit. P. 102.
Fig. 24. Carotiscurve eines Paralyticus mit sehr deutlichen, zum Theil sehr vermehrten Rückstosselevationen bei einem Puls von 120.
Fig. 25. Dement. senil. Agonie. P. 218. T. im Rectum 40,6. Carotiscurve.
Fig. 26. Dement. epilept. Agonie. P. 136. Rectum. 39,8. Carotis dextr.
Fig. 27. Radialis und Fig. 28 Carotiscurve eines Paralytikers in der Agonie. P. 160. T. des Rectum 40.
Fig. 29. Paralytiker mit allgemeinen trophischen Störungen. Carot. sin. und Fig. 29a Radial. dextr.
Fig. 30. Paralytiker. Carotis- und Fig. 30 a Radialiscurve.
Fig. 31. Paralytiker. Carotis dextr.
Fig. 32. Anakrotie der Carot. dextr. bei einem Fall von periodischer Manie bei einem 65jährigen Manne.
Fig. 33 und 34. Rechte und linke Carotis bei einem 23 Jahre alten Mädchen mit cerebraler rechtsseitiger Lähmung.
Fig. 35 und 36. Rechte und linke Carotis bei einem an rechtsseitiger Lähmung in Folge von Insult. apoplect. leidenden Manne.
Fig. 37 u. 37a. Paralyticus. Puls dicrot. der Carotis. Pulsus tardus der Radialis.
Fig. 38. Paralyticus. Pulsus dicrotus der Carotis.
Fig. 39. Paralyticus. Carotis dextr. P. dicrotus.

Tafel XIV.

Fig. 40. Melancholica. Carot. dextr.
Fig. 41. Melancholicus. Carot. dextr.
Fig. 42. Derselbe. Carotis sinistr.
Fig. 43. Melancholicus. Diabetes. Carot. dextr.
Fig. 44. Melancholicus. Carot. sinistr.
Fig. 45. Epilepticus.
Fig. 46. Paralyticus. Carot. dextr. 46 a. Dazu gehörige Radialis dextr.
Fig. 47. Paralyticus. Carot. sinistr.
Fig. 48. Paralyticus. Carot. dextr.
Fig. 49. Dementia. Carot. sinist. 49 a. Dazu gehörige Radial. dextr.
Fig. 50. Verrücktheit. Carot. sinist.
Fig. 51. Dementia. Carot. sinistr.

Selbstverständlich gehören diese Pulsbilder, wo nichts besonderes bemerkt ist, nur Personen an, die normale Pulsfrequenz und normale Temperatur hatten, und bei denen überhaupt erhebliche Erkrankungen anderer innerer Organe nicht nachzuweisen waren.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Veränderungen im Rückenmark eines Amputirten.

Von Dr. Alfred Genzmer,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Halle.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 4. u. 5.)

In den Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences 1872. p. 624 u. f. findet sich eine Veröffentlichung Vulpian's, Veränderungen des Rückenmarks nach Amputationen und Durchschneidungen grösserer Nerven betreffend. Es beziehen sich seine Beobachtungen auf Menschen, die kürzere oder längere Zeit, nachdem sie amputirt, gestorben waren, und einen Frosch, der zufällig um einen Fuss gekommen; die Nervendurchschneidungen machte er an Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen. Die beobachtete Veränderung bestand im Wesentlichen in einer Atrophie der betreffenden Rückenmarkshälfte, die sich vorzugsweise in den hinteren Hörnern und hinteren Strängen bemerklich machte. Es zeigte sich diese Atrophie in einer durch Verdünnung der Nervenröhren bedingten Volumabnahme ohne jede sonstige Structurveränderung und namentlich ohne Schwund von Ganglienzellen. Bereits einige Monate nach der Amputation resp. Nervendurchschneidung war ein Unterschied zwischen beiden Markhälften zu constatiren, sowohl bei wachsenden als bei erwachsenen und sogar bereits alternden Individuen, bei letzteren jedoch in erheblich geringerem Grade, als bei jugendlichen.

Im Gegensatz zu Vulpian's Befund steht eine Beobachtung Dickson's (Transactions of the pathol. Soc. of. London 1873 vol. 24 p. 2. Referirt im Centralblatt für Chirurgie 1874 No. 14), der bei einem vor 15 Jahren am Unterschenkel Amputirten in der Lumbargegend des Rückenmarks Verkleinerung der grauen Vorderhörner mit einer Verminderung der Zahl der Ganglienzellen fand; die noch vorhandenen hatten ihre Fortsätze verloren, zeigten gerunzelte Begrenzungslinien und waren mit körnigem Pigment erfüllt.

Durch die Gefälligkeit der Herrn Collegen Dr. Weltz und Dr. Niemand in Halle kam ich in den Besitz des Rückenmarks eines Mannes, der 30 Jahre, nachdem er wegen Caries des Kniegelenks im unteren Drittel des rechten Oberschenkels amputirt war, am 24. Mai 1875 an Typhus starb. Das etwa 24 Stunden nach dem Tode herauspräparirte Mark wurde sofort in eine Lösung von doppeltchromsaurem Ammoniak und nach einigen Tagen in ein grosses Gefäss mit absolutem Alcohol gehängt, der jeden 2. bis 4. Tag erneuert würde. Trotzdessen blieb das Präparat

etwas bröcklig; ich konnte nicht eine continuirliche Reihe von Querschnitten herstellen, sondern musste mich mit einer kleineren Zahl brauchbarer Schnitte begnügen. Um an diesen über das Rechts und Links orientirt zu sein, machte ich in den rechten Hinterstrang einen tiefen Längsschnitt; man sieht in den beigefügten Abbildungen den keilförmigen Spalt. Zur Färbung der Präparate benutzte ich Picrocarmin, zur Klärung Nelkenöl und Canadabalsam. Ich kam bei meiner Untersuchung zu einem Resultat, das dem Befunde Vulpian's ziemlich entgegengesetzt, auch mit Dickson's Beobachtung nicht völlig übereinstimmt.

Im Conus medullaris fand ich keine Veränderung; die beiden Markhälften erschienen durchaus gleich. Eine Asymmetrie wurde mit Beginn der Lendenanschwellung bemerklich und wuchs in dieser nach oben zu schnell zu einem Maximum an, dort, wo etwa an der Grenze des unteren und mittleren Drittels die Anhäufung der grauen Substanz am massigsten auftritt.

Oberhalb der Mitte der Lendenanschwellung wurde der Unterschied beider Seiten schon sehr unbedeutend, um im oberen Drittel ganz zu verschwinden.

Die Veränderung der rechten Seite bestand in einer Verkleinerung der vorderen Hörner, verbunden mit einer auffallenden Verminderung der Ganglienzellen; ausserdem zeigten sich die vorderen Wurzeln durchgehend dünner und weniger zahlreich, als auf der linken Seite.

Irgend welche Unterschiede in der Structur habe ich nicht finden können; weder waren die Nervenröhren verdünnt, wie bei Vulpian (ich fand den Durchmesser derselben beiderseits durchschnittlich 5,5—7,5 μ), noch die Ganglienzellen körnig pigmentirt, fortsatzlos und in ihren Umrissen gerunzelt, wie bei Dickson. Zwar schien es mir, nachdem ich die Durchmesser der Ganglienzellen in einigen Präparaten mikrometrisch bestimmt, als ob diese auf der rechten Seite durchschnittlich etwas kleiner wären, als auf der linken; es war dieses Verhältniss aber so wenig constant, dass ich kein Gewicht darauf legen möchte. Die hinteren Hörner und die weisse Substanz zeigten weder quantitative noch qualitative Unterschiede; der Centralkanal war durchweg obliterirt. Höher gelegene Theile des Rückenmarks fand ich unverändert.

Die längere Zeit, die in meinem Fall nach der Amputation verstrichen war (30 Jahre gegen 15 bei D.), genügt wohl kaum, um die Differenz der Befunde ganz zu erklären. Leider habe ich mir die Dickson'sche Arbeit nicht im Original verschaffen können; vielleicht hätten andere, im Referat nicht erwähnte Verhältnisse (Lebensalter, in welchem die Amputation vorgenommen wurde, Krankheiten etc.) einen Anhaltspunkt geben können.

In wie weit die von mir beobachteten Verhältnisse als nothwendige Folge der Amputation aufzufassen sind, kann nur durch die Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen constatirt werden. Doch ist der Befund sehr wohl mit den an durchschnittenen Nerven gekannten Veränderungen in Einklang zu bringen, an denen ja nicht nur die peripherischen, sondern auch die centralen Stümpfe atrophiren. Es geht die Atrophie eben in centripetaler Richtung bis zu den Centralorganen, den Ganglienzellen fort, welche durch die Trennung von den peripherischen Endorganen ihrer Nerven ausser Thätigkeit gesetzt sind. Dass im Laufe von 30 Jahren auch jede Spur der degenerirten Ganglienzellen verschwunden ist, hat wohl kaum etwas Auffallendes.

Herrn Prof. Steudener, der mir bei meiner Untersuchung freundlichst Beihülfe gewährte, sage ich hiermit verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 4. Querschnitt durch die Lendenanschwellung in der unteren, und
Fig. 5. in der oberen Hälfte. Vergr. 30. a. Ganglienzellen. b. Längsincision im rechten Hinterstrag. c. Der obliterirte Centralkanal.

2.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1875.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

14. Darmstadt. Dr. Karl Weber, grossherzoglicher Leibarzt.

15. Zürich. Dr. med. Johann Jacob Müller, geb. 1846 bei Winterthur, Schüler K. Ludwig's in Leipzig, Privatdocent daselbst, seit 1872 Prof. der Physik an der Züricher Universität.

15. Brüssel. Jean Baptiste d'Omalius d'Halloy, geb. 1783 zu Lüttich, 1815—1830 Gouverneur von Namur, 1850 Präsident der belgischen Academie der Wissensch., 1851 Präsident des belgischen Senats, Geolog, Paläontolog und Ethnolog. Pogg. — Engelm. bibl. Zoolog.

Februar.

13. Kiel. Dr. Ernst Friedrich Nolte, Prof. extr. der Botanik und Director a. D. des botanischen Gartens.

17. Bonn. Geheimer Reg.-Rath Friedrich Wilhelm August Argelander, geb. 1799 zu Memel, seit 1825 Director der Sternwarte zu Abo, seit 1832 zu Helsingfors, seit 1837 zu Bonn. Pogg.

20. Berlin. Geh.-Med.-Rath und Reg.-Rath Dr. Eduard H. Müller, 66 Jahre alt.

22. London. Charles Lyell, geb. 1797 in Schottland, ursprünglich Jurist, hält seit 1832 geologische Vorträge, machte grosse wissenschaftliche Reisen. (P. London Illustr. News 27. Febr. Nekrolog von Bernhard Cotta in der Allg. Ztg. 10. März.)

22. Welzheim (Württemb.) J. F. Adlung, Oberamtswundarzt, 93 Jahr alt.

26. Hamburg. Dr. Lafaurie, 1849 Mitglied der schleswig-holsteinischen Landesversammlung, studirte später Medicin in Würzburg, dann practischer Arzt.

28. Wien. Felix (Ritter von) Kraus, österr. Generalstabsarzt a. D., prom. 1831 an der Joseph-Academie, 70 Jahre alt.

28. Cambridge. Robert Willis, geb. 1800 zu London, Geistlicher, seit 1837 Prof. der Physik an der Univ. Cambridge, seit 1830 Mitglied der Royal Society. Pogg.

März.

1. Tübingen. Hubert (von) Luschka, geb. 1820 in Constanz, Prosector in Tübingen 1849, Prof. der Anatomie 1852. (Allg. Ztg. 22. April. Schwäb. Mercur 31. März. Leopoldina, Juni 1875.)

2. Berlin. Med.-Assessor Dr. Alexander Göschen, Stadtverordneter, Herausgeber der „deutschen Klinik", und früher der Schmidt'schen Jahrbücher.

4. Grätz. Dr. Johann Gottlieb, geb. 1815 zu Brünn, seit 1846 Prof. der Chemie an der technischen Hochschule zu Grätz. (Pogg. — Journ. f. pract. Chem.)

Anf. London. John Edward Gray, Zoolog, am britischen Museum angestellt, geb. 1800.

20. Wien. Regierungsrath Dr. med. Joseph Helm, Director des Allgemeinen Krankenhauses a. D., 59 Jahre.

April.

15. Wien. Hofrath Prof. Dr. Anton Schrötter, geb. 1802 zu Olmütz, Prof. der Chemie zuerst am Johanneum in Grätz, dann am polytechn. Institut in Wien, zuletzt Münzdirector, 1847 Mitglied, 1851 Secretär der Akad. der Wiss. daselbst. (Pogg. Journ. f. pract. Chemie. Bd. 119.)

16. Brüssel. Der königl. belgische Leibarzt (seit 1836) Dr. Heinrich Christian Rieken, aus Jever, Dr. med. Götting. 1818, früher Kreisphysicus in Birkenfeld, 78 Jahre alt (Callisen XVI. XXXI).

21. Kissingen. Hofrath Dr. Franz Anton Balling, Brunnenarzt (seit 1837) daselbst, geb. 1802 bei Neustadt a. d. Saale. (Callisen XXVI).

24. Marburg. Prof. der Chemie (seit 1865) Carius, geb. 1829 im Hannoverschen.

Mai.

18. Jena. Heinrich Ludwig Friedrich Schrön, geb. 1799 in Weimar, Dr. phil. Jen. 1824, seit 1829 Inspector der Sternwarte in Jena, 1834 Prof. extr. der Astronomie, später Director der Sternwarte. (Pogg. Leopoldina. Juli).

Juni.

8. Cammin in Pommern. Dr. Puchstein, Kreisphysikus, Sanitätsrath, im 60. Lebensjahre.

14. Kopenhagen. Heinrich Ludwig d'Arrest, geb. 1822 in Berlin, seit 1857 Prof. der Astronomie und Director der Sternwarte in Kopenhagen.

22. Frankfurt a. M. Geh.-San.-Rath Dr. Gustav Adolf Spiess, geb. 1802 zu Duisburg, prom. Heidelberg 1823, Arzt in Frankfurt a. M. seit 1824. (Allgem. Zeitung 25. Juni).

21. Longueval (Somme). Demarquay, Chirurg in Paris, 60 Jahre alt.

Ende. Pembrokeshire. Sir William Edmund Logan, geb. in Montreal, Generaldirector des geolog. Department von Canada.

Juli.

11. Halle. Geh.-Med.-Rath Prof. Dr. Ernst Blasius, geb. 1802 in Berlin, Dr. med. Berol. 1823, Prof. extr. in Halle 1829, Prof. ord. und Director der chirurg. Klinik 1834. (Callisen, med. Schriftstellerlex. II. XXVI).

Mitte. Georgetown bei Washington. Arthur Schott, geb. zu Stuttgart 1814, Dr. phil. Tubing. 1860, seit 1850 in America als wissenschaftlicher Reisender und Beamter des topographischen Amtes in Washington, Geolog. (Leopoldina, Novbr. 1875).

Juli.

18. Dresden. Bergrath Theodor Scheerer, geb. 1813 in Berlin, 1841—1847 Lector der Mineralogie in Christiania, seit 1848 Prof. der Chemie an der Bergakademie zu Freiberg. Pogg.

23. Brinstead Lodge bei Ryde (Isle of Wight). Charles Locock, geb. 1799, prom. Edinb. 1821, seit 1840 first physician accoucheur to the Queen, 1857 Baronet, 1864 fellow Roy. Society. (Lond. illustr. News 7 Aug. mit Bildniss.)

28. Bonn. Geh.-Med.-Rath Prof. Dr. I. M. Weber, Dr. med. Wirceburg. 1823, Prosector und Prof. extr. der Anatomie in Bonn 1825, Prof. ord. 1830. (Callisen XX. 467. XXXIII. 235.)

Ende. Görlitz. Geh.-San.-Rath Dr. Martini, langjähriger Dirigent der von ihm eingerichteten Irrenanstalt zu Leubus, 80 Jahre alt. (Ztschr. f. Psychiatrie.)

August.

10. Berlin. Generalarzt und Leibarzt Dr. Böger, geb. 1813 in Berlin.

22. Prag. Dr. phil. Freiherr von Leonhardi, geb. 1809 in Frankfurt a. M., 1849 Prof. extr., 1866 Prof. ord. der Philosophie in Prag, auch Botaniker. (Leopoldina, Novbr. 1875.)

Ende. Utrecht. R. van Rees, Prof. der Naturwissenschaften, 77 Jahre.

September.

8. Hannover. (Auf der Reise.) Johann Christian Jüngken, geb. 1793 zu Burg bei Magdeburg, prom. 1817 in Berlin, 1818 Privatdoc., eröffnet 1828 die erste ophthalmologische Klinik, welche er bis 1868 leitet; 1834 Prof. extr., 1837 Geh.-Med.-Rath, 1840—1868 Director der chirurg. Klinik. (All. Ztg. 5. Sept. Callisen XXIX.)

13. Am Bord des Challenger. Dr. phil. Rudolf von Willemons-Suhm, Zoolog, 29 Jahre alt.

17. Paris. Duchenne (de Boulogne), 70 Jahre.

19. Anspach. Pfarrer und Senior Heller, Lepidopterolog.

23. Landsitz Sing-Sing bei New-York. Dr. Krakowitzer, geb. 1822 in der Stadt Steyer, studirte Medicin in Wien und Padua, Assistent von Prof. Schuh in Wien, 1848 Hauptmann der Studentenlegion, von Wien flüchtig, Assistent bei Prof. Bruns in Tübingen, dann von der österr. Reg. reclamirt, nach America ausgewandert, zuerst Arzt in Williamsburg, seit 1856 in New-York. (Wiener medic. Wochenschrift 1875. No. 42.)

27. Stift Kremsmünster. Der Abt des Benedictinerstiftes Kremsmünster A. Resslhuber, geb. 1808 in Steiermark, 1834—1847 Director der Sternwarte zu Kremsmünster. (Pogg. Zeitschrift der österr. Ges. f. Meteorologie No. 20.)

29. Hornheim bei Kiel. Prof. Dr. Jessen, Gründer und Dirigent der dasigen Irrenanstalt. (Call. XXIX. 152.)

October.

3. Freiburg i. B. Johannes Müller, geb. 1809 in Cassel, seit 1837 Lehrer an der Realschule in Giessen, seit 1844 Prof. der Physik in Freiburg. (Allg. Ztg. 29. Oct. Pogg.)

19. Paris. Charles Wheatstone, geb. 1802 in Gloucester, 1834 Prof. der Physik am King's College, verdient um Verbesserung des elektrischen Telegraphen. (Allg. Ztg. 10 Novbr. Pogg.)

October.
Ende. Château de la Tour (Saone et Loire). Pierre Salomon Ségalas d'Etchepare, geb. 1793 zu St. Palais (Basses Pyrén.), Dr. med. Paris 1817, aggrégé 1823, Specialist für Blasenkrankheiten. (Call. XVII. XXXII.)

November.
10. München. Dr. Karl Nicolaus Fraas, Prof. der Landwirthschaft, geb. 1810 bei Bamberg, 1835—1842 Prof. der Botanik an der Univers. Athen, 1851 Director der Thierarzneischule in München.
19. Göttingen. Hofrath Dr. F. G. Bartling, geb. 1798 zu Hannover, 1820 Privatdocent, 1831 Prof. der Botanik in Göttingen. (Botanische Zeitung 1875. No. 52.)
19. Lübeck. Julius Milde, Maler, geb. 1803 in Hamburg, ausgezeichnet in der Darstellung anatomischer Gegenstände.

December.
5. Berlin. Geh.-Med.-Rath Prof. Dr. Eduard Martin, Director der geburtshülfl. und gynäkologischen Klinik, im 67. Lebensjahre.
7. Berlin. Geh.-Sanit.-Rath Dr. med. Wilhelm Kramer, Ohrenarzt. (Call. XXIX.)
10. Christiania. Prof. Dr. med. Karl Wilhelm Boeck, 67 Jahre.
28. Wien. Hofrath Dr. von Pitha, Prof. der Chirurgie.

Nachtrag zu 1874.

September.
7. Christiania. Thorvald Kierulf, Expeditionschef für die medicinischen Angelegenheiten Norwegens.

3.

Verzeichniss der in Rostock im Jahre 1875 auf Trichinen untersuchten Schweine.

Vom Universitäts-Mechanikus A. Petri.

1875.	Schlachthaus.	Privatleute.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	638	196	834	
Februar	570	131	701	2
März	511	55	566	
April	563	12	575	
Mai	443	6	449	1
Juni	416	4	420	
Juli	413	6	419	
August	447	4	451	
September	601	4	605	
October	651	15	666	1
November	653	59	712	1
December	620	204	824	
Totalsumme	6526	696	7222	5

4.

Ausstossung eines ungewöhnlich grossen Gallensteins.

Von Dr. G. von Dessauer in Valparaiso, Chile.

Am 12. December 1873 wurde ich zu einer französischen Dame, Mad. Jeanti Antonne gerufen.

Sie war schon über 2 Monate krank und früher vom Collegen Allende behandelt, welcher bei seiner Abreise die Kranke mir und Dr. G. Middleton übergab.

Ueber die vorausgegangene Geschichte und Behandlung konnte ich nichts Zuverlässiges erfahren. Es wurde mir nur gesagt, dass die Dame schon mehrmals an Gelbsucht und schweren Koliken gelitten habe. Sie hat auch nie geboren. Diesmal sollen ihre Leiden über alle Beschreibung gewesen sein. Sie tobte und brüllte vor Schmerzen — sie rollte und wand sich auf dem Boden. Seit 11 Tagen erbricht sie Alles, auch den Koth, und hat seit 14 Tagen gar keinen Stuhlgang. Die gesammte Therapie soll nach Angabe versucht worden sein und ohne Erfolg.

Ich fand die Kranke dunkelpomeranzengelb, mit tiefliegenden Augen, schreiend und weinend mit einem unsäglich ängstlichen Gesichtsausdruck; der Körper mit eiskaltem, klebrigem Schweisse bedeckt; Puls unzählbar, fadenförmig, flatternd. In der Lebergegend am Rippenbogen ein faustgrosser, sehr schmerzhafter Tumor. Die ganze Leber vergrössert, schmerzhaft beim Druck und beim Percutiren. Eine zweite solche über 2 Faust grosse Geschwulst, teigig hart, an der Valvula Bauhini — ziemlich schmerzhaft.

Meine Diagnose lautete auf Gallensteinkolik, erzeugt durch Einklemmung von Steinen im Ductus choledochus und an der Valvula Bauhini, und zwar wurde angenommen, dass die Concremente entweder sehr grosse oder viele sein müssten.

In Anbetracht, dass keinerlei Arznei durch den Mund gegeben werden konnte, weil Alles erbrochen wurde, dass subcutane Injectionen, Chloroform, Bäder etc. vergeblich gebraucht worden waren, beschloss ich Opium in grosser Dosis anzuwenden, um durch möglichste Erschlaffung der circulären Muskelfasern des Darmes den Concrementen den Austritt aus dem Darmkanal zu erleichtern. Zugleich wurden Eispillen gegeben.

Nach einer schrecklich zugebrachten Nacht, und nachdem bis zum Mittag des anderen Tages elf Klystire — (jedes mit 1 Drachme Tct. Opii spl. in 4 Unc. Inf. flor. Chamomill.) — 6 Gr. jedesmal 11 = 66 Grane — verabreicht waren, hatte ich das Vergnügen, einige massenhafte gallige Stühle zu erzielen, und als ich die Kranke untersuchte, war sowohl der Tumor in der Lebergegend — der Gallenblase entsprechend — als auch der zweite an der Bauhini'schen Klappe verschwunden.

Bei Auswaschung der Excremente fand sich ein wallnussgrosser Stein. Das Kothbrechen hatte vollständig aufgehört.

Die Kranke war ganz glücklich, fühlte Hunger, der Puls fast normal. Sie nahm mit Vergnügen flüssige Nahrung zu sich.

Auf nähere Untersuchung bemerkte man, dass der Stein von rundlicher, conischer, pyramidenförmiger Gestalt ist, und an der Basis eine einzige glatte Facette zeigt.

Aus dem ganzen Verhalten schloss ich, dass noch ein zweiter ebenso grosser Stein vorhanden sein, und entweder in der Gallenblase befindlich oder den Ductus choledochus schon passirt haben müsse. Es waren also weitere Stürme zu erwarten, und beschloss ich dieselben ruhig abzuwarten und jede Therapie auszusetzen.

Trotzdem in 24 Stunden die grosse Dosis von 66 Gran Opium = 4 Grammes verabreicht worden waren, war keinerlei Intoxications-Symptom zu bemerken.

Am 14. December begann sich eine neue Anschwellung in der Gegend der Bauhini'schen Klappe zu bilden, und es stellten sich nach und nach rasch alle oben beschriebenen Symptome wieder ein. Der zweite Stein hatte sich also auch den Weg durch den Ductus choledochus gebahnt, und stak an der bezeichneten Stelle im Darme fest.

Ich wiederholte obige Behandlung im Laufe des 15. Decembers: es wurden im Ganzen diesmal (alle 3 Stunden) 6 Klystiere mit je 6 Gr. oder 36 Gran = 22,5 Grammes Opium verbraucht.

In der Nacht vom 15. zum 16. Dec. wurde unter convulsivischem Erbrechen und Ausleerungen ein zweiter Stein, fast noch einmal so gross als der erste, ausgestossen.

Die Nachbehandlung entsprach den Indicationen. Ich gab das Durand'sche Mittel und Vichy-Wasser. Die Kranke erholte sich in wenigen Tagen, die Gelbsucht verschwand auffallend rasch. Ich sandte sie noch nach den Bädern von Canquenes, als sie abreiste, wog die Kranke 112 Pfund — als sie nach 6 Wochen wiederkam, 138 Pfund und sie erfreut sich seitdem der vollsten Gesundheit.

Ich finde bemerkenswerth, dass die grosse Dosis von 6,5 Grammes = 102 Gran Opium ohne alle Intoxicationserscheinungen ertragen wurde.

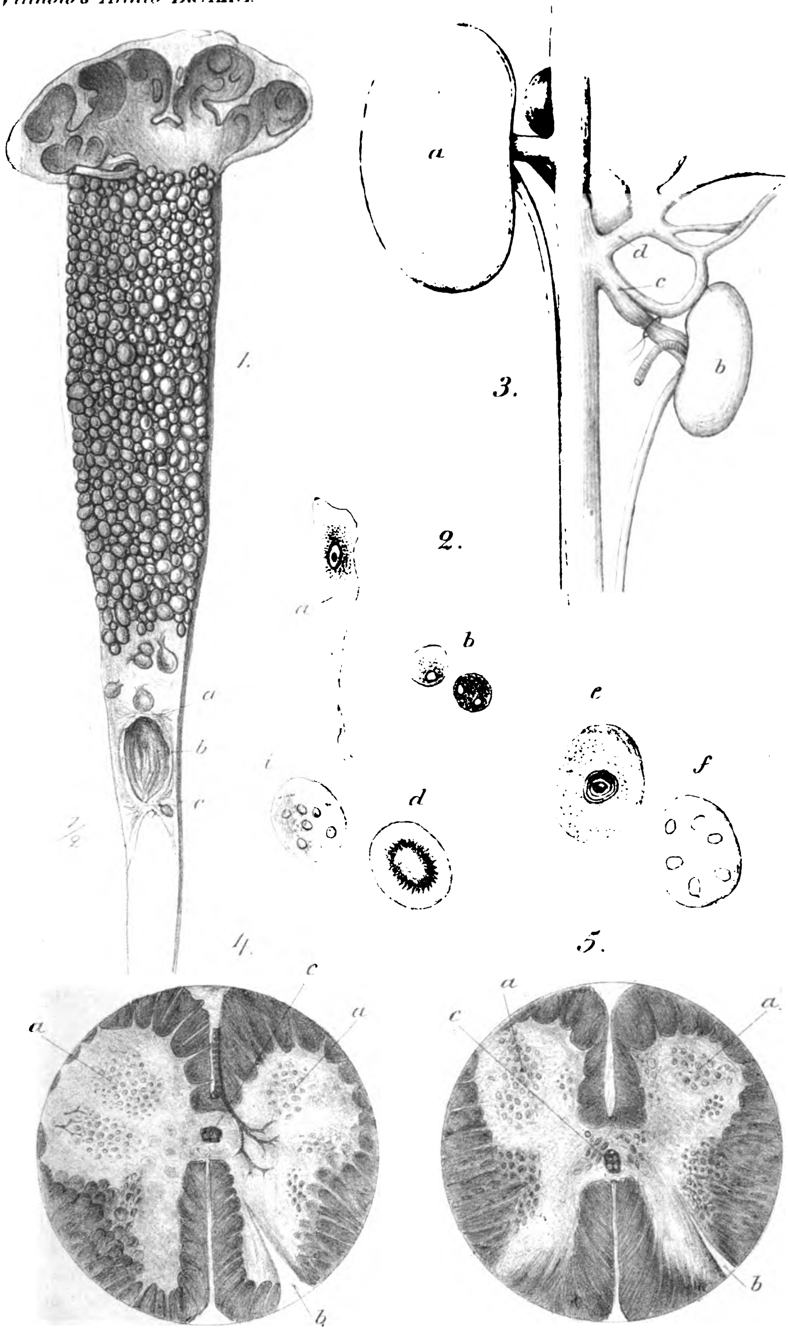
Die 2 Steine sind eirund, an den Spitzen pyramidal zugespitzt, glatt. Die eine Facette ist concav, die andere convex — erstere offenbar durch Ausreiben entstanden. Beide Steine zusammen sind von der Grösse eines kleinen Hühnereies. Der kleinere hat 9½ Cm. Umfang und 6 Cm. Höhe; er wiegt 7,5 Grammes.

Der grössere hat 9½ Cm. Umfang, 9 Cm. Höhe und wiegt 15 Grammes = 240 Gran. Beide Steine zusammen messen 9½ Cm. Umfang, 15 Cm. in der Höhe, und wiegen 22,5 Grammes. Das Cubik-Volumen ist gleich 23,38 Ccm. Die Oberfläche ist glatt, dunkelbraun und gelb. —

Wenn man das Volumen betrachtet und den Durchmesser des Gallenganges, so erscheint es geradezu unerklärlich, wie diese Steine diesen engen Kanal forciren konnten, ohne ausgedehnte Zerstörungen hervorzubringen. —

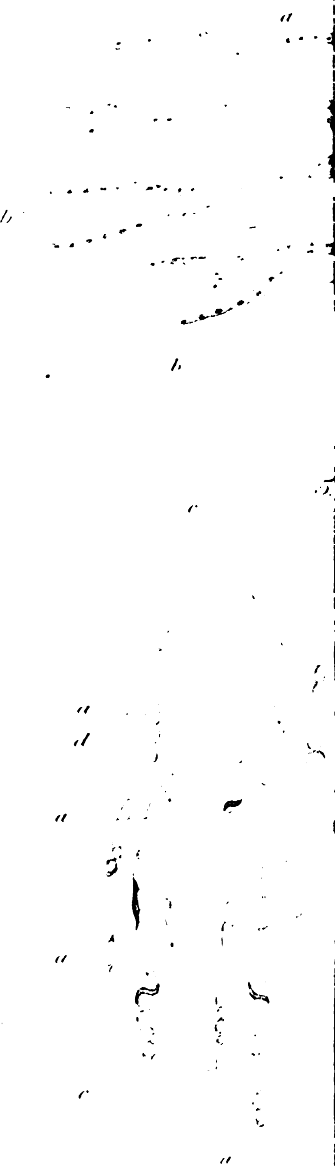
Nachschrift des Herausgebers.

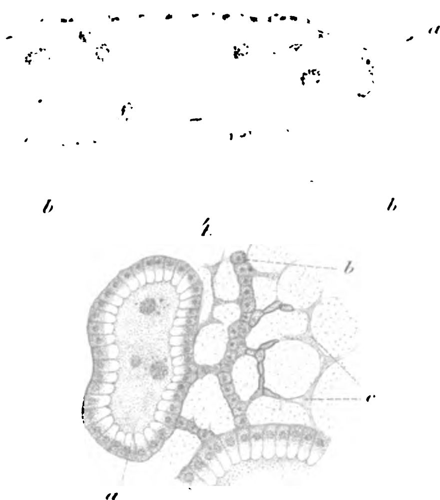
Die oben beschriebenen Steine sind mir durch Vermittelung des Herrn Marine-Stabarztes Dr. Böhr, von Sr. Maj. Schiff Arcona, richtig zugegangen. Es sind cholestearinreiche Pigmentsteine. Herr v. Dessauer hat sie genau beschrieben. In Bezug auf die Frage, wie sie aus dem Ductus choledochus herauskamen, darf wohl unbedenklich geantwortet werden, dass dies nicht durch Erweiterung des Endtheiles (der Portio intestinalis ductus), sondern durch Ulceration des Gallenganges oder der Gallenblase und directe Perforation des Duodenums ermöglicht wird. Die pathologisch-anatomische Erfahrung bietet dafür zahlreiche Belegstücke. Immerhin gehört der Abgang so grosser Gallensteine während des Lebens zu den Seltenheiten, und ich danke dem Herrn Beobachter für seine Mittheilung.



Alb. Schütze Lith. Inst.

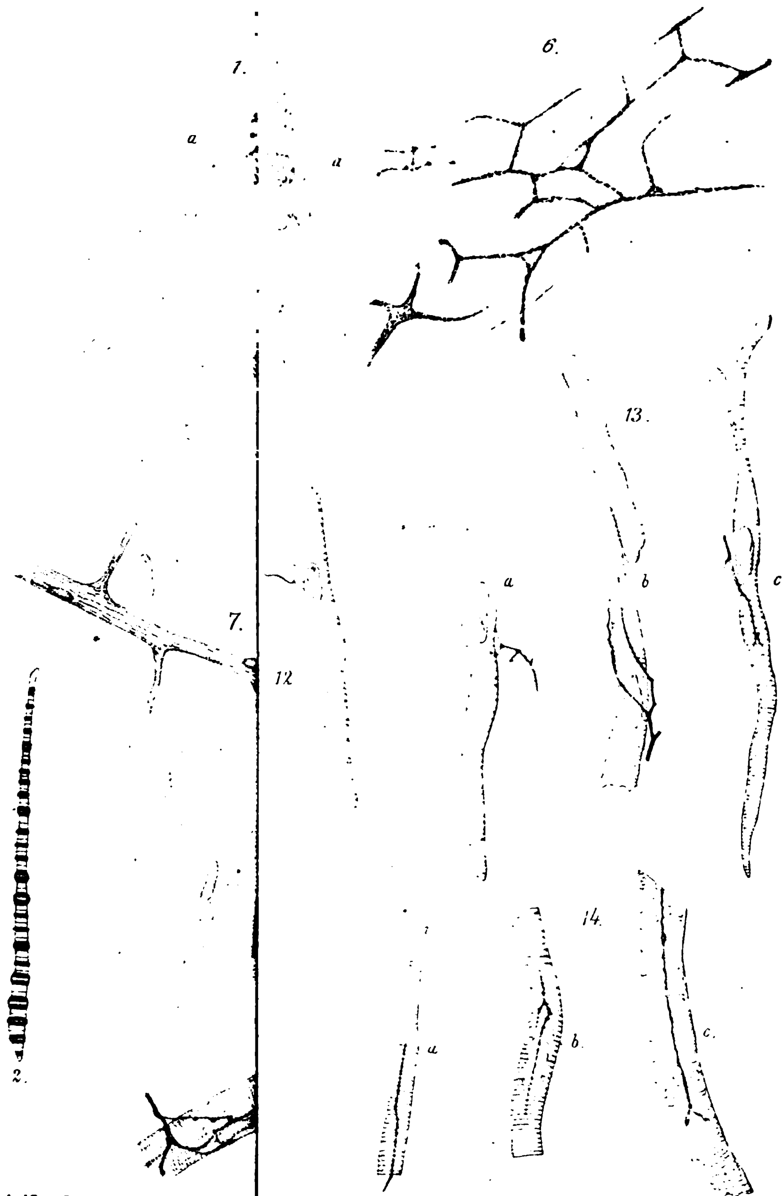

OF THE
UNIVERSITY
OF





J. Pajewski del. W. Grohmann sc.

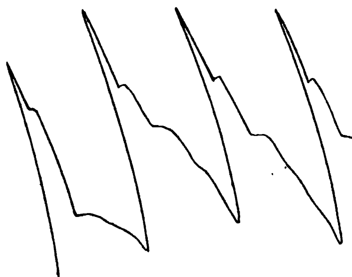


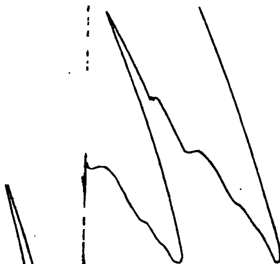


W. A. Meyn, lith. Inst. Berlin

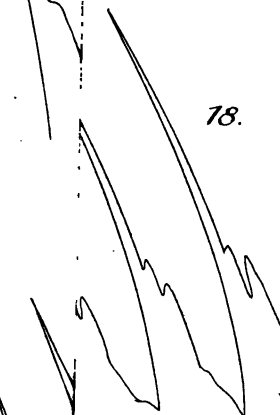


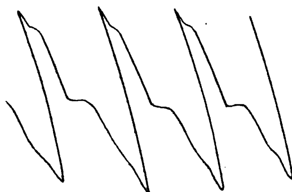




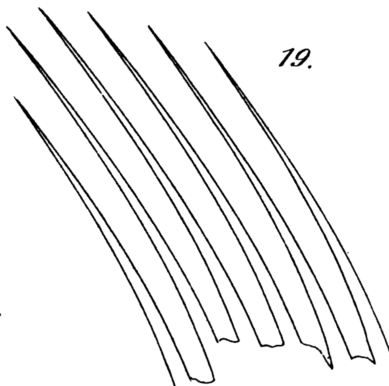










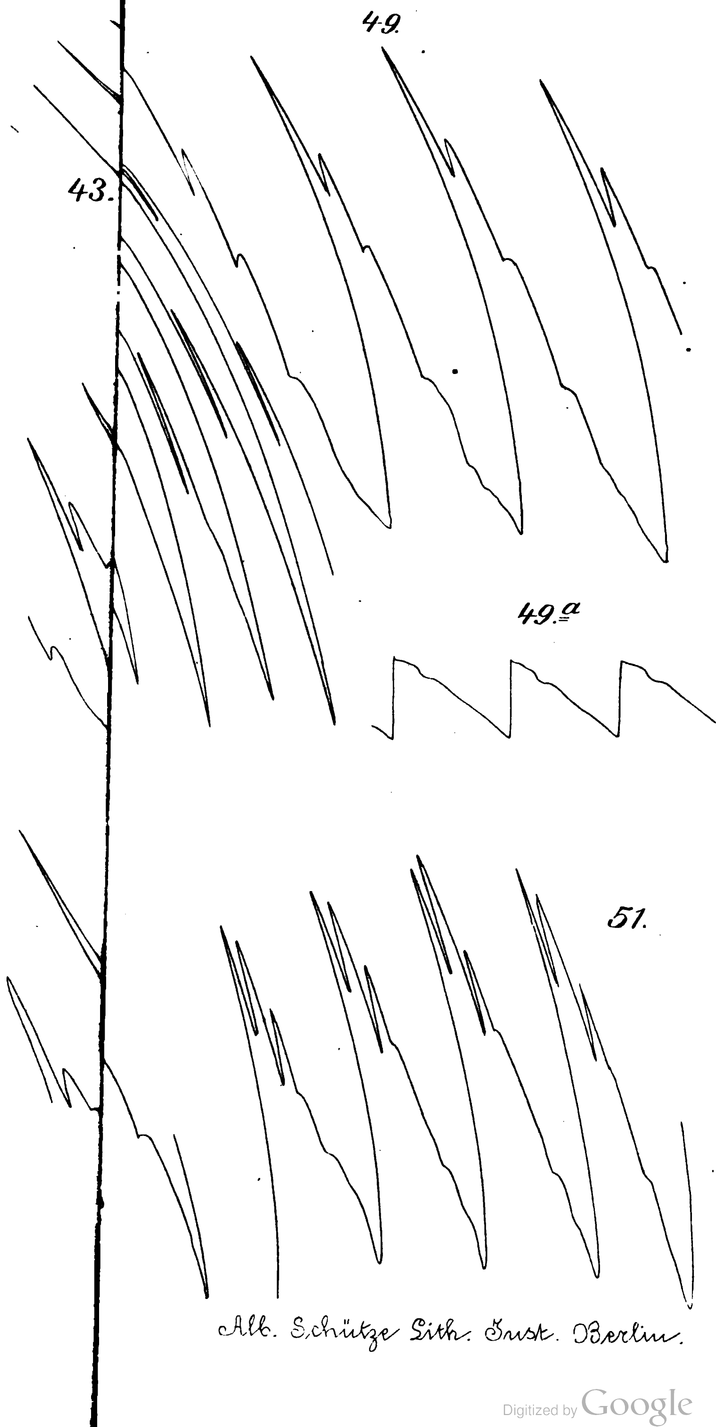


Alb. S.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.


LIBRAR
OF THE
UNIVER
OF
CALIFORN



Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.



Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVI. (Sechste Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XIX.

Gallensteinconcremente in der Harnblase.

Von Dr. Ludwig Güterbock.

Die in diesem Archiv Bd. LXV, S. 414 gethane Erwähnung eines von mir aus der Harnblase extrahirten Cholestearinsteines giebt mir Veranlassung mit der Publication dieses merkwürdigen Falles nicht länger zurückzuhalten, obwohl derselbe noch nicht seinen vollständigen Abschluss gefunden hat.

Fräulein v. S. suchte im April 1871 auf Empfehlung des unlängst verstorbenen Gynäkologen Martin meine Hülfe nach. Die Patientin war damals 56 Jahre, kräftig gebaut und gut genährt; sie will früher niemals ernstlich krank gewesen sein, ihre sonst immer regelmässigen Menses waren ohne besondere Störungen vor 6 Jahren gewichen. Im October 1870, so erzählt sie, traten ohne angebbare Ursache Harnbeschwerden ein, häufiges und schmerzhaftes Harnen, an welchem sie früher niemals gelitten habe. Am 12. April gingen ihr mit dem Harn unter heftigem Drängen 3 Steine ab, welche sie mir vorzeigte. Sie waren rundlich, mehr flach, von Linsen- bis Bohnengrösse und von gelblicher Farbe. Die wenn auch nur leicht angedeuteten Facetten an den seitlichen Flächen dieser Steinchen liessen mich die Anwesenheit noch anderer Concremente in der Harnblase der Patientin vermuthen, was auch die Exploration mit einem silbernen Katheter sofort bestätigte. Da der Harn nur wenig durch Schleim getrübt war und sauer reagirte, da die Harnblase sonst gesund erschien und die Steine von mässiger Grösse und geringer Härte zu sein schienen, so beschloss ich die Concretionen durch Lithotripsie zu entfernen. Am 27. April fand die erste Sitzung unter starker, von meinem Sohne ausgeführter Chloroformnarcose statt. Die Operation wurde ohne Schwierigkeit mittelst der Luer'schen Kornzange ausgeführt. Es wurden mehrere Steine von etwa Wallnussgrösse

gefasst, schon bei geringem Druck zerbrochen und entfernt. Es waren meist umfangreiche Steinstücke mit grauer Rinde und schön gelber, radiär gezeichneter Bruchfläche. Eine Reaction folgte nicht auf diese Operation. In den ersten 24 Stunden nach derselben wurden unter mässigen Schmerzen noch einige grössere Fragmente und viel Detritus entleert. Die zweite lithotriptische Sitzung fand am 6. Mai und die dritte am 13. Mai ganz in gleicher Weise wie die erste statt. In der vierten und letzten Sitzung am 23. Mai wurde nur noch ein grosses Fragment extrahirt. Seitdem sind alle Harnbeschwerden, über welche die Kranke bisher zu klagen hatte, verschwunden. Der Harn, welcher anfänglich noch etwas durch Schleimkörperchen getrübt war, klärte sich vollständig; er blieb wie früher stark sauer; von einer sonstigen krystallinischen Beimischung liess sich keine Spur auffinden. Im Unterleib war nirgends, namentlich weder an der Leber noch an der Harnblase durch Palpation und Percussion eine Abnormität zu constatiren.

Die entnommenen und gesammelten Steinfragmente, welche ihrer Form nach mehrere grössere Steine gebildet haben, sind zum Theil beträchtlich gross, einige über 2 Cm. im Längs- und über 1,5 Cm. im Breiten- und Dickendurchmesser und zeigen an ihrer äusseren, glatten, peripherischen Fläche eine graue, bestaubte Farbe und auf ihrer gelben Bruchfläche ein radiäres, strahliges, krystallinisches Gefüge, dessen Radien sich in einem dunkler gefärbten bräunlichen Centrum vereinigen. Die Steinmasse ist eher weich als hart, leicht zerbrechlich und specifisch leicht. Einen ganzen Stein zu entfernen, war theils wegen seines Umfanges, theils wegen seiner Zerbrechlichkeit nicht gelungen. Die gesammelten grösseren und kleineren Steinfragmente wogen zusammen circa 13 Grm.

Wenn schon diese Steinmasse in ihren physikalischen Eigenschaften so viel Auffälliges und von allen bekannten Harnblasensteinen Abweichendes zeigte, so musste von ganz besonderem Interesse ihre chemische Zusammensetzung erscheinen, da keiner der in Harnsteinen vorkommenden Bestandtheile in dieser aufzufinden war. Der jüngst verstorbene Professor Schultzen, dem ich damals diese räthselhaften Steine zeigte, erkannte in dem glänzend blätterigen Gefüge eine auffällige Aehnlichkeit mit dem der Gallensteine, welche er auch durch seine chemische Untersuchung alsbald bestätigt fand. Schultzen hat später in Dorpat noch eine genauere Analyse vorgenommen und mir folgendes Resultat derselben mitgetheilt:

Aus dem fein zerriebenen Fragment nahm Aether eine beträchtliche Menge chemisch reines Cholestearin [1]) auf. Die Analyse ergab folgende Werthe:

[1]) Das Cholestearin lässt sich, wie ich später gefunden, an kleinen Partikeln der Bruchfläche der Fragmente auch durch das Mikroskop nachweisen.

0,1153 lufttrockner Substanz gaben mit CuO im Sauerstoffstrom verbrannt
0,1204 H_2O und 0,3396 CO_2
für die Formel $C_{26}H_{44}O + H_2O$

berechnet	gefunden
H = 11,5 pCt.	H = 11,6
C = 80,0 pCt.	C = 80,3

Der geringe in Aether unlösliche Theil gab an Alcohol eine nicht unbeträchtliche Menge von Harnstoff ab, welcher durch zweifellose Reactionen als solcher bestätigt wurde. Der Rückstand vom alcoholischen Extract bestand grösstentheils aus Kalkphosphat und Gallenfarbstoff, welcher sich davon durch salzsauren Alcohol und Chloroform entfernen liess.

Aus diesen Resultaten, so schliesst Schultzen, geht hervor, dass es sich um einen durch Zufall oder pathologische Prozesse in die Harnblase gelangten Gallenstein handelt, welcher wahrscheinlich längere Zeit in der Harnblase gelegen hatte.

Auch Liebreich hat eine chemische Untersuchung dieses merkwürdigen Harnblasensteines vorgenommen, über welche er der hiesigen medicinischen Gesellschaft in der Sitzung vom 12. und 18. Juli 1871 Mittheilung machte. Das Resultat seiner Untersuchung stimmt mit dem von Schultzen überein. Er fand, dass der Stein aus Cholestearin bestehe, und dass an seinem Ursprung aus der Galle um so weniger zu zweifeln sei, als auch das Mikroskop Bilirubinkrystalle nachgewiesen habe. Andererseits lasse sich mit Sicherheit constatiren, dass eine Harnsäurekruste diesen Stein umgebe, so dass wir es mit einem Gallenstein zu thun haben, der in der Harnblase gefunden worden ist (Berlin. klin. Wochenschr. 1871, No. 49 u. 51). Demnach liefert sowohl Schultzen's wie Liebreich's Untersuchung auch eine Bestätigung dafür, dass die fraglichen Steine der Harnblase entnommen worden sind, wenn nicht schon meines Sohnes und mein Zeugniss für die Thatsache genügten.

Wenn es somit keinem Zweifel unterliegt, dass die von mir aus der Harnblase der Patientin entfernten Steine Gallensteine oder nach ihrem Gefüge und nach ihrer chemischen Zusammensetzung wenigstens den Gallensteinen adäquate sind, so drängt sich die Frage auf, in welcher Weise sind sie in die Harnblase gelangt? Es scheint dies nur auf drei Wegen möglich: die Steine sind entweder von aussen in die Harnblase gebracht, oder sie sind in den Harnwegen (Nieren oder Blase) gebildet, oder endlich sie haben nach ihrer Bildung in der Gallenblase von dieser selbst aus unmittelbar oder

mittelbar durch einen pathologischen Prozess ihren Weg in die Harnblase gefunden. Die erste Möglichkeit, welche bereits in der dem Liebreich'schen Vortrag folgenden Discussion erwähnt wurde, muss sofort ihre Widerlegung finden, wenn man die Grösse und den Umfang der in der Blase vorgefundenen Steine berücksichtigt, von denen etliche die Grösse einer Wallnuss hatten, aber nicht etwa durch Niederschläge aus dem Harn zu einem solchen Volumen herangewachsen waren, sondern bis auf einen feinen Ueberzug von Harnsäure fast nur aus Cholestearin bestanden, also in der vorgefundenen Gestalt präexistirt haben müssten, bevor sie künstlich durch die Harnröhre in die Blase geschoben wurden.

Was die zweite Möglichkeit, die Entstehung der vorliegenden Steine in den Harnwegen, in Nieren oder Harnblase, betrifft, so würde sie das Vorhandensein der Gallensteinbestandtheile, des Gallenfarbstoffes und des Cholestearins im Harn, aus welchem diese herauskrystallisirten, und zwar in grossen Mengen voraussetzen. Die Gegenwart des ersteren angenommen (obwohl die Anamnese der Krankengeschichte unserer Patientin dagegen spricht), muss das Vorkommen von Cholestearin im Harn überhaupt nach den neuesten Untersuchungen von V. von Krusenstern (dieses Archiv Bd. LXV S. 414) höchst zweifelhaft erscheinen. Von den Gegnern dieser Ansicht wird namentlich Schwangerschaft und Pyelitis betont, in denen reichlichere Mengen von Cholestearin im Harn angetroffen werden sollen. Beide Zustände sind bei unserer Patientin niemals vorhanden gewesen. Ausserdem hat aber auch sowohl die von mir wie auch die sorgfältige von Nencki (gegenwärtig Professor der Chemie in Bern) vorgenommene Untersuchung des Harns der Patientin keine Spur von Cholestearin nachweisen können. Nencki berichtete, dass in dem stark sauer reagirenden Harn weder Albumen, noch Zucker, noch Gallenfarbstoff, noch Gallensäuren anzutreffen wären. Im Aetherextract fand er eine Säure, jedoch in so geringer Menge, dass er erst die vereinigten Extracte von 3 Litern Harn weiter untersuchen konnte. Diese Säure erwies sich als Hippursäure. Das Chloroformextract enthielt nur Spuren einer nicht krystallisirbaren Substanz. Nencki bezeichnete den Harn als ganz normalen.

Wir sind nach dieser Auseinandersetzung genöthigt, zumal wenn wir noch die innige Mischung des Gallenfarbstoffes mit dem Cholestearin in der entnommenen Steinmasse, und wenn wir die

so sehr grosse Menge derselben berücksichtigen, die Möglichkeit der Entstehung dieser Gallenfarbstoff haltigen Cholestearinconcremente durch Herauskrystallisiren aus dem Harn unserer Patientin, wie es Beneke (Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1874, S. 292 u. 294) angenommen, aufzugeben.

Es bleibt demnach nur die dritte Art übrig, auf welche die Gallensteinconcremente in die Harnblase gelangt sein konnten, nehmlich ihre Wanderung aus dem Galle bereitenden Organe durch einen pathologischen Weg nach dem Fundorte, welchem wir sie entnommen haben. Da der vorliegende Fall noch nicht zum Abschluss gekommen ist, die Untersuchung an der lebenden Person keinen Anhalt für einen solchen muthmaasslichen pathologischen Weg liefert und die Section allein dafür den entscheidenden Beweis abgeben könnte, so müssen wir uns für jetzt bescheiden, uns in der Literatur nach einem Analogon umzusehen, welches uns den Weg andeutet, den Gallensteine nehmen, um in die Harnblase zu gelangen. Dass überhaupt Gallensteine in einzelnen seltenen Fällen durch Ulceration und Perforation einen pathologischen Weg, z. B. durch die Bauchdecken nach aussen oder durch Fistelgänge in Magen und Colon nehmen können, ist bekannt. Für die Wanderung der Gallensteine in die Harnblase finden sich meines Wissens in der Literatur nur zwei Fälle vor, von denen indessen nur der Eine durch die Autopsie einen vollgültigen Aufschluss über den Weg giebt, welchen die Gallensteine genommen haben. Er ist in seinen früheren Stadien von Faber[1]) beschrieben worden und hat erst viele Jahre später durch die von Köstlin[2]) vorgenommene Section seine Aufklärung gefunden. Wir theilen nach des Letzteren Bericht diesen äusserst seltenen Fall im Auszuge mit.

Fräulein C. F., mager, von blasser Gesichtsfarbe, stand beim Beginn ihrer Krankheit in ihrem 35. Lebensjahr. Sie hatte bis dahin niemals an Erscheinungen gelitten, die auf Gallensteine oder ein Leberleiden hindeuten. Im Herbst 1834 traten peritonitische Erscheinungen auf, zuerst ein Gefühl von Druck in den Präcordien, dann sehr heftige Schmerzen in der Nabelgegend, die sich später in der Unterbauchgegend concentrirten. Gelbsucht war hiermit nicht verbunden, auch der Harn frei von abnormer Färbung. Seither fühlte die Kranke öfters einen Druck in der Beckengegend. Etwa ein Jahr später erkrankte die Pat. an einem fieberhaften Lungenkatarrh und heftigen Beklemmungen, bei welcher Gelegenheit sich die ersten un-

[1]) Heidelberger med. Ann. Bd V. Hft. 4. — Schmidt's Jahrb. 1840.
[2]) Deutsche Klinik 1864. S. 116 ffg.

zweifelhaften Symptome eines Ueberganges von Gallenbestandtheilen in die Harnwege zu erkennen gaben. Der Urin war von schwarzgrüner Farbe, trübe und zeigte einen leichten ockerfarbigen Bodensatz. Bald darauf entleerte die Kranke unter schmerzhaftem Drängen durch die Harnröhre mehrere Concremente, welche sogleich als Gallensteine erkannt wurden. Ein grösseres Concrement hatte die Kranke selber mit den Fingern aus der Harnröhrenmündung entnommen. In den nächsten Tagen wiederholte sich der Abgang einzelner Steinchen. Der Urin blieb dunkel gelblichgrün, auch war noch Harndrang vorhanden, die Kranke besserte sich aber sichtlich. Die Excremente nahmen später eine blasse, thonähnliche Farbe an. Bald darauf traten wieder Harnbeschwerden, heftige Schmerzen im Becken, Angstgefühl, Harnverhaltung auf. — Der Urin war theils gesättigt gelb, theils grünlich gelb, bisweilen mit Blutstreifen gemischt — Erscheinungen, die sich wieder verloren. Erst im December 1836 gingen wieder 3 Gallensteine unter wehenartigen Schmerzen durch die Harnröhre ab, wobei der Urin wieder eine schwarzgrüne Farbe annahm. Im Januar 1837 wurde eine Exploration der Harnblase ohne Erfolg vorgenommen; es war immer noch Druck in der Regio pubis, Blasenreiz und Blutspuren im Harn vorhanden. Die Hautfarbe war nie icterisch, die Excremente jetzt normal. Die fortdauernden Harnbeschwerden erreichten am 15. Mai ihren höchsten Grad, als durch den Harnröhrenschnitt ein Stein zu Tage gefördert wurde, der 3mal so gross als die bisherigen war. Die Urinbeschwerden hörten erst während einer Kur in Wildbad auf, kehrten alsdann aber wieder, worauf 2 ebenso grosse Steine wie der letzte spontan abgingen. Das Leiden dauerte in der beschriebenen Weise mit geringer Unterbrechung bis zum Sommer 1838 fort, als beim Gebrauch der Wildbader Bäder das letzte Steinchen entleert wurde; seitdem haben alle Harnbeschwerden sowie auch die Beimischung von Gallenbestandtheilen im Harn aufgehört. Doch ist die Kranke fortdauernd fieberhaften Katarrhen mit Asthma unterworfen gewesen und in einem solchen 1863 im Alter von 63 Jahren erlegen.

In der ganzen Zeit von October 1835 bis Juli 1838 waren 16 Steine abgegangen, von denen 4 grössere (40 — 44 Gran schwer), die übrigen kleiner (7 — 8 Gran schwer) waren. Nach Form und Structur glichen die abgegangenen Concremente ganz den Gallensteinen; sie waren rundlich, die grösseren mehr länglich, eckig facettirt mit abgerundeten Kanten, aussen gelb in's Dunkelbraune marmorirt, das Innere zeigte undeutliche concentrische Schichten von braungelber oder blassgelber Farbe. Nach der Analyse von Leopold Gmelin in Heidelberg waren in 100 Theilen 93,9 Theile Gallenfett und 6,1 Theile Gallengrün mit wenig Gallenbraun und mit kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Die Section hat aufgeklärt, auf welchem Wege Gallensteine und Galle in die Harnblase gelangt sind. In den Lungen fand sich hochgradiges Emphysem, an der Oberfläche beider Nieren einzelne eingezogene Stellen mit Atrophie der Rindensubstanz. Leber normal, doch etwas tiefer als sonst gestellt. Von der Mitte ihres unteren Randes ging ein rundlicher Strang herab bis zum Grunde (Scheitel?) der Harnblase vor den Gedärmen und drängte besonders das Colon transversum nach unten und links. Dieser Strang bestand aus 2 verschiedenartigen Theilen; die untere grössere Hälfte wurde vom Urachus gebildet, die obere kürzere gehörte der Gallenblase an. Diese hatte eine Länge von über 3 Zoll und war nach unten

schmal ausgezogen, hier im Innern mit dichtstehenden Längsfalten besetzt. Concremente fanden sich weder in der Gallenblase noch in der Harnblase. Der Urachus, welcher mit dem unteren Ende der Gallenblase locker verwachsen war, setzte von dieser Stelle seinen Weg, wie gewöhnlich, bis zur Harnblase fort und war in seiner ganzen Länge impermeabel.

Köstlin führt noch einen ähnlichen von Gabriel Pelletan (Journ. de Chimie méd. 2. Serie T. II. No. 11 u. 12) beschriebenen Fall an, dem aber die Controle durch die Section fehlt.

Er betrifft eine Frau von 36 Jahren, welche ohne vorhergegangene Symptome von Peritonitis 2 Jahre hindurch ein dumpfes, schmerzhaftes Gefühl in der rechten Seite oberhalb der Fossa iliaca, woselbst auch einige Anschwellung bemerkt wurde, empfand. Der Urin ging bisher mit Leichtigkeit ab; plötzlich aber trat nach einer Verminderung der geschilderten Beschwerden fortdauernder Harndrang ein; der Strom des übrigens klaren und hellen Harns wurde unterbrochen. Zwei Monate später gingen mit dem Harn unter starkem Geräusch im Nachtgeschirr eine grosse Anzahl von Steinchen ab. Innerhalb 8 Tagen wurden etwa 200 solcher Steinchen entleert, an Form, Farbe und Consistenz einander gleich, doch an Grösse verschieden. Einen Monat nachher blieb ein grösserer Stein in der Harnröhre stecken und musste ausgezogen werden. Bald darauf hörten die Zufälle auf, nur blieb ein Gefühl von Schwere in der rechten Seite zurück. Die facettirten Steinchen bestanden aus 95 Th. Cholestearin und 5 Th. Gallenfarbstoff. Der Urin scheint niemals Gallenbestandtheile enthalten zu haben.

Köstlin vermuthet, dass in diesem Falle, wo kein offener und dauernder Abfluss von Galle in die Harnblase stattfand, der Weg von der Gallenblase zur Harnblase nicht so kurz, direct und offen wie in dem ersten Falle gewesen und wahrscheinlich zwischen Gallen- und Harnblase noch eine Höhle von neuer Bildung bestand, in welche die Gallensteine zuerst aufgenommen, und aus welcher sie erst nachher durch die Harnwege entleert wurden.

Es ist nicht zu verkennen, dass diese drei Fälle trotz ihrer Aehnlichkeit mancherlei Abweichungen in ihrem Verlauf zeigen. Zunächst betreffen alle drei weibliche Individuen im mittleren Lebensalter. Die Harnbeschwerden scheinen bei allen drei erst mit dem Moment, wo die Steine in die Harnblase herabgestiegen waren, begonnen zu haben und gaben sich durch das Bestreben, dieselben auszustossen, zu erkennen. Sobald die Steine spontan oder künstlich entfernt waren, hörten die auf die Harnorgane bezüglichen Erscheinungen vollständig auf. Nur in dem Faber-Köstlin'schen Falle lässt sich deutlich aus den Symptomen der durch die Autopsie constatirte Weg verfolgen, welchen die Steine beim Herabsteigen

aus der Gallenblase durch den Urachus genommen haben. Schwieriger sind die prodromalen Symptome in dem Pelletan'schen Falle zu deuten. In dem meinigen wird ihr Vorhandensein auffallender Weise gänzlich verneint, wobei ich freilich bemerken muss, dass die Patientin eine gewisse geistige Trägheit nicht verkennen lässt. In dem Faber-Köstlin'schen Falle ward mit den Gallensteinen Galle in die Harnblase ergossen und zwar nahm sie eine Zeit lang nur diesen Weg, während ihr Erguss in den Darm vollständig unterblieb, wie die Farbe der Fäces bewies. Mit der Entleerung des letzten Gallensteines hörte auch die gallige Beimischung des Harns auf. Anders verhielt sich der Harn in dem Pelletan'schen und in meinem Falle; in beiden war er frei von Gallenbestandtheilen. Es ist dies um so auffallender, als namentlich in dem meinigen die Gallensteine einen so beträchtlichen Umfang hatten, dass die Harnblase sie nicht auszustossen vermochte. Ich muss deshalb Köstlin beipflichten, wenn er schon aus diesem Umstand allein schloss, dass in dem Pelletan'schen Falle (und das Gleiche gilt von dem meinigen) die Verbindung zwischen Gallen- und Harnblase nicht eine so kurze, directe und offene gewesen wie in dem Faber-Köstlin'schen Falle. — Die Steine selbst scheinen in dem Faber-Köstlin'schen und dem Pelletan'schen Falle eine andere Gestalt wie in dem meinigen gehabt zu haben, denn die ersteren glichen so vollkommen den gewöhnlichen Gallensteinen, dass man sie sogleich aus ihrer Form als solche erkannte. In meinem Falle liessen weder die 3 spontan entleerten Steinchen noch die künstlich entnommenen Fragmente der grösseren Steine ihre Herkunft vermuthen, so dass ihre Natur längere Zeit unergründet blieb, bis zuerst Schultzen sie als Gallensteine erkannte. Ein Verkennen war hier wohl verzeihlich, denn wie konnte man an die Anwesenheit von Gallensteinconcrementen in der Harnblase denken, wo ein Zeichen einer Leberkrankheit oder einer Verbindung zwischen Gallen- und Harnblase weder früher noch gegenwärtig vorhanden war? Man suchte eben nach den bekannten Bestandtheilen der Harnsteine und konnte keinen derselben darin auffinden. Indessen ist doch einer zu erwähnen vergessen worden, der freilich äusserst selten, aber gerade den vorliegenden Concretionen am nächsten verwandt ist, das Urostealith, welches von Heller entdeckt und bisher nur in

2 Steinen gefunden worden ist. Das Urostealith ist eine fettige Substanz, welche aber, wie Moore ausdrücklich bemerkt[1]), wesentlich von dem Cholestearin verschieden ist. Ausserdem zeigen auch die Urostealithsteine von den unserigen manche abweichende physikalische Eigenschaften. Charakteristisch für die unserigen ist auch die innige Beimischung von Gallenfarbstoff, welche in den Urostealithsteinen fehlt.

Man wird also künftig auch Gallensteine zu den in der Harnblase vorkommenden Concretionen zählen müssen.

Da die im vorigen Bande dieses Archivs Tafel XX, Fig. 3 gelieferte Abbildung keine richtige Vorstellung von der Formation und Gestalt der besprochenen Harnconcretionen giebt, so mögen die beifolgenden in natürlicher Grösse ausgeführten Bilder diesem Zwecke besser entsprechen.



Fig. 1. Bruchfläche eines grösseren Fragments mit Kern.
Fig. 2. Bruchfläche eines kleineren Fragments.
Fig. 3. Aeussere grau bestäubte Fläche.
Fig. 4. Spontan entleertes, unverletztes Steinchen.

[1]) Joh. Florian Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. S. 153 und 154.

XX.

Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin.

Von Dr. W. Zuelzer in Berlin.

(Schluss von S. 251.)

VI. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin bei einzelnen Krankheitsformen.

Wie bei normalen gestaltet sich auch bei gewissen pathologischen Zuständen das Verhältniss zwischen der Phosphorsäure und dem Stickstoff des Urins sehr regelmässig, so dass bei gleichartigen Affectionen die Resultate selbst verschiedener Beobachter eine grosse Uebereinstimmung zeigen. Die nachstehenden Tabellen über den Urin bei fieberhaften Krankheiten sind zum Theil vorläufig in dem eben erschienenen Bande der Charité-Annalen mitgetheilt. Ich habe denselben ausser meinen eigenen noch einige Untersuchungen anderer Beobachter angefügt, deren Bearbeitung nach der hier befolgten Methode für den gegenwärtigen Zweck werthvoll erschien.

1. Fieberhafte Krankheiten.

Die ersten 4 Reihen sind Beobachtungen von mir, wovon eine älteren Datums. Die Fälle von Variola, Typh. exanthem. und Pneumonie betreffen solche Kranke, bei denen eine gesteigerte Darmsecretion nicht vorhanden war.

Weiterhin sind noch einige Beobachtungen von Přibram und Röbitschek, Riesenfeld und von Rosenstein mitgetheilt.

Eine besonders eingreifende Therapie ist in den mitgetheilten Beobachtungen nicht angewendet. Sämmtliche Kranke stellen reine Fälle der betreffenden Affectionen dar, die frei von intensiveren Complicationen verliefen.

Tabelle XIV.[1])

1. Morbilli. (Catarrh. bronch., Pharyngitis, Laryngitis.)

Heinrich Rausch, Arbeiter, 25 Jahre alt, aufgenommen in der Charité am 5., entlassen am 16. August 1875.

[1]) Die Perioden des Fiebers sind durch grösseren Druck bezeichnet.

Krankheitstag	Zeit		Temperatur	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
4.	6—8 Uhr	Abends Morgens	39,8 39,9	3,68	0,546	14,8
5.	8—10 -	Vormitt.	40,1	3,21	0,231	7,1
	10—12 -	-	40,6	0,50	0,033	6,6
	12—2 -	Nachm.	40,0	1,05	0,091	8,6
	2—4 -	-	40,4	1,18	0,088	7,4
	4—6 -	-	40,2	0,70	0,042	6,0
	6—8 -	Abends Morgens	40,0 39,2	4,70	0,414	8,8
6.	8—10 -	Vormitt.	39,4	1,86	0,165	8,8
	10—12 -	-	39,6	1,25	0,103	8,2
	12—2 -	Nachm.	39,0	0,339	0,030	8,8
	2—4 -	-	39,3	2,08	0,165	7,9
	4—6 -	-	39,5	0,72	0,046	6,3
	6—8 -	Abends Morgens	39,6 38,3	4,03	0,278	6,8
7.	8—10 -	Vormitt.	38,5	0,31	0,055	17,7
	10—12 -	-	38,7	0,94	0,174	18,5
8.—9.	24 Stunden	Abends Morgens	38,0 37,4	13,41	2,58	19,2
9.—10.	24 Stunden	Abends Morgens	37,6 37,2	15,90	2,67	16,7

2. Variola pustul. III. Grad. Secundäres Suppurationsfieber. Leichte vorübergehende Albuminurie. Schwere Reconvalescenz.

August Haschke, Hausdiener, 29 Jahre alt, aufgenommen in der Charité den 4. October 1871, entlassen den 13. December 1871. Körpergewicht am 4. Krankheitstage: 56,80 Kilogr., am 15.: 56,80, am 21.: 51,5, am 30.: 43,50 Kilogr.

Krankheitstag	Temperatur Morg.	Temperatur Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
9.	39,2	40,5	33,83	3,40	10,0
10.	39,5	40,5	33,36	3,21	9,6
11.	38,6	40,4	32,29	2,98	9,2
12.	38,6	39,2	32,48	3,39	10,4
13.	37,8	39,2	22,44	3,01	13,4
14.	37,9	39,1	15,68	3,22	20,5
15.	38,2	38,5	21,84	3,57	16,3
16.	37,5	39,2	24,12	3,99	16,5
17.	37,4	38,3	27,30	5,41	19,8
18.	37,2	37,7	11,06	2,16	19,5
19.	37,9	38,5	18,76	3,56	18,9
20.	37,9	38,6	18,29	3,77	20,6

3. Typhus exanthematicus. Mittelschwerer Fall. Cat. bronch.

Hermann Krause, Arbeiter, 18 Jahre alt, aufgenommen 12. Februar 1873, entlassen 15. April 1873. Körpergewicht bei der Entlassung 58,56 Kilogramm.

Datum	Krankheitstag	Temperatur Morg.	Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
23. Febr.	8.	39,5	41,0	13,11	1,25	9,5
24. -	9.	40,0	41,2	13,16	1,14	8,6
25. -	10.	40,0	39,9	17,03	1,83	10,7
26. -	11.	40,0	39,5	12,08	1,35	11,1
27. -	12.	38,3	39,2	14,14	1,62	11,4
28. -	13.	39,0	39,0	16,89	2,49	14,7
1. März	14.	37,2	38,5	19,04	3,96	20,7
2. -	15.	37,2	37,7	—	—	—
3. -	16.	37,2	37,4	10,36	1,78	17,1
4. -	17.	36,8	37,1	9,52	1,61	16,9
5. -	18.	36,5	37,0	10,96	1,55	14,2

4. Pneumonia dextr. inf. post Variol.

Herrmann Stein, Schmiedegeselle, 22 Jahre alt, aufgenommen am 10. August 1875, gestorben am 18. August 1875.

Datum	Temperatur Morg.	Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
14.—15. Aug.	39,6	40,1	16,48	1,492	9,0
16. -	39,5	39,7	18,46	1,582	8,5
17. -	39,1	39,5	17,24	1,140	6,6
18. -	39,8	—	1,72	0,088	5,1

5. Typhus recurrens.

a) Schultz, Tuchmacher, 25 Jahre alt [1]).

Datum	Temperatur Morg.	Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
15. März	40,3	41,7	19,69	1,64	8,3
16. -	40,8	42,3	10,64	0,83	7,8
17. -	38,6	36,5	20,48	3,69	18,0
18. -	36,5	36,7	22,39	0,93	4,1
19. -	36,5	36,8	19,64	3,21	16,3
20. -	37,2	37,2	12,32	2,73	22,1
—	—	—	—	—	—
25. -	37,2	37,9	14,74	2,7	18,3
26. -	36,9	36,9	17,87	2,24	12,5
27. -	37,9	41,1	14,74	0,38	2,5
28. -	41,8	35,5	19,32	4,04	20,9
29. -	35,1	36,3	15,12	1,75	11,5
30. -	36,5	36,8	22,39	1,18	5,2

[1]) Riesenfeld, Harnanalysen bei Febr. recurrens. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 136.

b) Soblick, Eisenbahnarbeiter, 25 Jahre alt [1]).

Krankheitstag	Temperatur Morg.	Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.	
11. März	36,3	36,3	10,22	1,03	10,0	
12. -	36,3	36,8	11,86	1,53	12,9	
13. -	36,5	41,0	14,05	0,84	5,9	
14. -	37,9	40,3	10,32	0,53	5,1	
15. -	38,7	40,9	16,01	0,59	3,6	
16. -	40,1	42,5	13,72	2,51	18,2	(Krisis)
17. -	34,8	35,1	15,97	2,6	16,2	
18. -	35,1	35,9	13,40	1,39	10,3	

c) Herrmann Pinzker, 24 Jahre alt, Weber [2]).

8.	36,3	36,6	10,72	1,820	16,9	
9.	37,1	39,3	17,47	3,978	22,7	
10.	39,2	40,4	19,98	2,816	14,0	
11.	37,6	38,4	20,50	2,8	13,6	
12.	36	36,4	8,80	4,536?	50,6	Schweiss.
13.	36,4	37	11,23	1,82	16,2	
14.	36,6	37,4	6,61	1,824	27,5	
15.	36,3	36,2	12,29	2,88	23,4	

6. Typhus exanthematicus [3]).

a) Anna Franzen, 26 Jahre alt, 65 Kilogramm.

Krankheitstag	Temperatur Morg.	Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
5.—6.	40,5	40,1	12,99	1,13	8,7
6.—7.	41,0	39,2	12,96	1,21	9,3
7.—8.	40,4	40	12,73	1,23	9,6
8.—9.	40,3	40,0	15,69	1,52	9,7
9.—10.	40,5	40,1	16,47	1,99	12,1
10.—11.	40,0	39,6	—	—	—
11.—12.	40,1	39,2	9,82	1,17	11,8
12.—13.	39,6	38,8	10,63	1,68	15,8
13.—14.	39,2	38,1	7,43	1,17	15,7
14.—15.	37,5	36,9	6,50	0,86	13,2
15.—16.	37,6	—	10,48	1,44	13,7

[1]) Riesenfeld, l. c. S. 132.

[2]) Přibram und Robitschek, Ueber Febr. recurrens. (Separatabdr.) Prag, 1869. S. 18.

[3]) Rosenstein, Mittheilungen über Fleckfieber. Dieses Archiv Bd. XLIII. S. 406. Für die Zusammensetzung des Urins zu verschiedenen Tageszeiten im Typh. exanth. mögen die folgenden Angaben als Beispiele dienen:

		Temperatur	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
6.—7. Krankheitstag.	N. 3 Uhr	40,1	1,93	0,15	7,7
	- 6½ -	41	2,24	0,136	6,0
	- 10 -	39,2	4,20	0,408	9,7
	V. 9 -	39,2	2,0	0,20	10,0
	- 12½ -	40,7	2,59	0,322	12,4

b) Wenzel Minovsky, 18 Jahre alt, Tagelöhner [1]).

Krankheitstag	Temperatur Morg.	Abds.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
11.	39	40	7,22	0,792	10,9
12.	37,8	39,3	22,22	2,752	12,3
13.	37,8	38,1	19,54	2,700	13,7
14.	37	37,2	9,96	1,242	12,4
15.	37,7	36,2	10,08	2,16	21,4
16.	36,9	37	13,35	3,08	23,0
17.	36,5	36,9	12,60	2,268	18,0

7. Febris intermittens quartana.

H. Eggens, 25 Jahre alt, Körpergewicht: 56 Kilogramm [2]).

Datum	Stunde	Temperatur	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
24. Febr.	12 Uhr Mittags	41,4	1,50	0,059	3,9
	1 - Nachm.	40,8	0,93	0,024	2,5
	2 - -	40,2	1,00	0,017	1,7
	3 - -	39,8	0,82	0,010	1,2
	4 - -	38,8	0,58	0,025	4,3
	5 - -	38,8	0,44	0,048	10,9
	6 - -	38,5	1,10	0,122	11,0
	7 - -	37,8	0,51	0,100	19,6
	8 - -	37,2	0,54	0,117	21,6
25. Febr.	in 24 Stunden	fieberfrei	12,68	1,322	10,4

Wenn man an diese Zahlenreihen den Maassstab anlegt, den die oben ermittelte Durchschnittszahl an die Hand giebt, so ergiebt sich Folgendes:

1. Während der Fieberperiode wird relativ eine geringere Quantität Phosphorsäure ausgeschieden, als der Durchschnittszahl entspricht.

2. Die relative Grösse der Phosphor-Ausscheidung in der Convalescenzperiode ist grösser oder wenigstens annähernd so gross,

		Temperatur	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
8.—9. Krankheitstag.	N. 3 -	40,2	3,21	0,320	9,9
	- 6 -	40,3	2,36	0,052	2,1
	- 9 -	40,5	3,06	0,320	10,4
	V. 9 -	40,1	5,25	0,69	13,1
	- 12 -	40,0	1,81	0,142	7,8
14.—15. Krankheitstag.	N. 4 -	37,5	2,36	0,24	10,1
	- 10 -	37,6	1,37	0,21	15,3
	- 9 -	36,9	2,77	0,41	14,8
15.—16. Krankheitstag.	N. 7 -	37,6	5,02	0,58	11,5
	- 10 -	37,6	3,08	0,44	14,2
	- 12 -	36,8	2,38	0,42	17,6

[1]) Přibram und Robiczek, l. c. S. 259.

[2]) Rosenstein, l. c. S. 413.

als die Mittelzahl. Bei manchen der angeführten Individuen, wie z. B. in dem Fall von Intermittens scheint auch in der Norm relativ weniger Phosphorsäure ausgeschieden zu werden als für die Tabelle X ermittelt ist.

3. Die relative Verminderung der Phosphorsäure während des Fiebers ist nicht gleichmässig. Sie kann bis zu 5,1 (Tabelle IV kurz vor dem Tode) und innerhalb kurzer Zeiträume selbst bis zu noch kleineren Zahlen absinken.

4. Die relativ grössten Mengen Phosphorsäure werden während der Entfieberungsperiode ausgeschieden.

5. In der späteren Convalescenzperiode wird die Menge der Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff wieder kleiner.

6. Die Fälle von kurzem Fieberverlauf (Typh. recurrens etc.) zeigen, dass nicht der Mangel an Nahrungszufuhr die Verminderung der Phosphate veranlasst.

7. Mit Ausnahme der ersten Fieberzeit entspricht der höheren Temperatur ein geringerer und der postfebrilen ein gesteigerter relativer Werth der Phosphorsäure.

2. Cholera asiatica.

Es liegt am nächsten, die eben mitgetheilten Resultate mit den Beobachtungen bei der asiatischen Cholera zu vergleichen, bei der die Herabsetzung der Körpertemperatur eben so energisch erfolgt, wie dort die Steigerung.

Während der letzten Epidemie hatte ich Veranlassung zu einer Reihe von experimentellen Untersuchungen, zu denen ich Affen (von der Gattung Cercopithecus) verwenden konnte. Es gelang zwar nicht (mit einer Ausnahme, über die ich später berichten werde) das volle Bild der Cholera bei diesen Thieren hervorzubringen; dagegen konnte mehrmals eine deutliche Einwirkung der Cholera-Dejectionen auf die Herabsetzung der Temperatur nachgewiesen werden[1]). — Die normale Temperatur der benutzten Affen beträgt, wie ich bereits bei Gelegenheit von anderen Versuchen (Centralblatt für die med. Wissensch. No. 6 1874) mittheilte, im Rectum gemessen, 38 bis 38,2 Grad des Morgens und 38,8 bis 39,2 Grad des Abends; unter der Einwirkung verschiedener Agentien, z. B. in

[1]) W. Zuelzer, Ueber eine eigenthümliche Einwirkung des Choleragiftes auf die Körpertemperatur. Berl. klinische Wochenschrift. 1874. No. 14.

Folge der Inoculation der Variola, steigt sie schnell bis zu 41,4 Grad. Auch vielfache Versuche von subcutaner Injection von Choleralblut (2—4 Ccm.), sowie die Injection von 4 und mehr Tage alten Cholera-Dejectionen in den Magen bewirkten eine mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerung, welche sich über 2—3 Tage erstreckte.

Im Gegensatz hierzu ergab sich bei mehreren Versuchen, wobei 3—5 Ccm. von ein bis zwei Tage alten Dejectionen oder 2—3 Ccm. frisches Blut von Cholerakranken direct in den Magen eingeführt wurden, eine nicht unerhebliche Temperaturerniedrigung, obgleich die Versuche nur in wenigen Fällen stärkere Diarrhöen zur Folge hatten und die Thiere in einer gleichmässigen Wärme von 15 bis 16 Grad gehalten wurden. Die Temperatur fiel nicht unmittelbar, sondern erst am Morgen des nächsten Tages, in 2 Fällen erst nach 36 Stunden. Sie sank 3 Mal bis zu 37,4 Grad und 1 Mal sogar bis zu 36,4 Grad, hielt 1—2 Tage in dieser Höhe an und kehrte alsdann wieder zur Norm zurück.

Die Herabsetzung der Temperatur gehört demnach zu einer der ersten Wirkungen des Choleragiftes.

Wenn die oben gemachten Voraussetzungen auch hierbei zutreffen, so muss sich im ersten nach dem Anfall gelassenen Urin eine relativ grosse Menge von Phosphorsäure finden.

Es wurden damals mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. Biesenthal mehrere Urinuntersuchungen namentlich bei solchen Kranken gemacht, die einer Bluttransfusion unterzogen wurden. Leider war es mir bei der weiten Entfernung des Choleralazareths nicht möglich, dieselben in fortlaufender Reihe vorzunehmen. In den wenigen Einzelbeobachtungen, die mir über den Urin in der ersten Zeit nach dem Anfall vorliegen, war aber schon, wie ich bei Gelegenheit eines Vortrages in der Hufeland'schen Gesellschaft mittheilte, hierbei neben dem geringen Gehalt des Urins an Harnstoff die relativ grosse Menge an Phosphorsäure bemerkenswerth.

Von den nicht sehr zahlreichen Untersuchungen, die über beide Stoffe vorliegen, enthalten die nachstehenden Tabellen eine der Beobachtungen Buhl's, welche er seiner wichtigen Arbeit über die Epidemie der Cholera in München (1854) anfügte, (die chemischen Untersuchungen von Voit) und eine Reihe von Wyss aus der Breslauer Epidemie von 1867. Die Beobachtungen entsprechen vollkommen der oben gemachten Voraussetzung.

Tabelle XV.

1 [1]). Franz Epple, 33 Jahre alt, erster Urin am 4. Tage der Krankheit, ziemlich heftiger Choleraanfall, bedeutendes Typhoid.

Krankheitstag	Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.	Krankheitstag	Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
4.	2,09	0,459	21,9	9.	26,85	2,300	8,5
5.	5,84	1,552	26,5	10.	28,30	2,496	8,8
6.	23,62	4,284	18,1	11.	26,35	2,673	10,1
7.	28,66	5,018	17,5	12.	15,49	2,940	18,9
8.	36,29	3,887	10,7				

2 [2]). Anna Scholz, 19 Jahre alt, aufgenom. den 31. Aug., entl. den 13. Nov., nicht asphyctisch gewesen. Letzte Harnentleerung am 31. Aug. Vormittags 10 Uhr. Urinsecretion hörte nie vollständig auf. Therapie von Anfang an Acid. phosph. drachm. ad unc. sex., 2stdl. 1 Esslöffel.

			Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
31. Aug.	(1.)	(Kathet.)	0,36	0,143	39,7
2. Sept.	(3.)	Morg. 8 bis Nachm. 2 Uhr	0,35	0,116	33,1
3. -	(4.)	(Kathet.)	1,14	0,154	13,5
4. -	(5.)	. . . .	6,70	0,797	11,8
8. -	(9.)	. . . .	12,34	0,831	6,7
9. -	(10.)	. . . .	9,53	0,261	2,7
10. -	(11.)	. . . .	4,58	0,496	10,8

Die Kranke von Wyss erhielt zwar innerlich Acid. phosphor. 2stündl. 5 Gran, also pro die mindestens 40 Gran = 2,4 Grm. der officiellen oder 0,4 Grm. reine Phosphorsäure. Indess zeigen die geringen absoluten Mengen, dass die eingenommene Säure nur wenig Einfluss auf die im Urin enthaltene Quantität hatte. Ausserdem wird diese Ansicht durch die genaue Uebereinstimmung mit den 13 Jahre älteren Beobachtungen Buhl's bestätigt.

Die Zusammensetzung des Choleraurins zeigt nach diesen Beobachtungen fast genau den umgekehrten Verlauf wie beim Fieber. Während sich hier die Höhe des Fiebers durch ein Geringerwerden der Phosphorsäure auszeichnet, die erst mit absinkender Temperatur sich wieder steigert, ist der erste nach dem Choleraanfall gelassene Urin relativ überaus reich an Phosphaten, die sich mit zunehmender Genesung immer mehr verringern. Diese Verringerung erscheint um so bedeutender, weil in späteren Stadien die ausgeschiedenen Stickstoffmengen wie in einzelnen Fällen von Buhl sich

[1]) Buhl, Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik. Epidemische Cholera. Zeitschrift f. rationelle Med. 1855. Neue Folge VI. S. 1. Harnanalysen S. 85.

[2]) Wyss, Ueber die Beschaffenheit des Harns in Reactionsstad. der Cholera. Archiv f. Heilkunde 1868. Bd. IX. S. 233.

enorm steigern können. Die Verminderung der Phosphate hält bis zur völligen Wiederherstellung der Kräfte an; erst dann vermehrt sich die Phosphorsäure ohne die Mittelzahl zu übersteigen allmählich bis zur Norm.

Die ersten nach dem Choleraanfall entleerten Urine sind relativ viel reicher und die späteren ärmer an Phosphorsäure als unserer Mittelzahl entspricht.

Der Urin von 5 Verstorbenen, welchen Buhl untersuchte, zeigt dreimal einen erheblich grösseren Procentsatz an Phosphorsäure (31, resp. 25 u. 20,5), als der Mittelzahl entspricht, einmal 19,2 (Mittelzahl) und einmal 16,1.

Abgesehen von mehreren anderen Erscheinungen, die eine Zusammenstellung mit der Beschaffenheit des Urins erfordern, lässt sich schon nach den bisher mitgetheilten Tabellen nachweisen, dass ein bestimmtes Verhältniss zwischen dem Gange der Temperatur und der Phosphorsäureausscheidung besteht: der niedrigen Temperatur des Körpers entspricht eine gesteigerte, der erhöhten eine relativ verminderte Entleerung der Phosphate mit dem Urin.

3. Diabetes mellitus.

Aus der grossen Zahl von Einzelbeobachtungen über diese Krankheit beziehe ich mich im Folgenden auf Fälle von Gaehtgens, von Külz und von Seegen und auf einige eigene. Eine besondere Auswahl oder die Berücksichtigung einzelner Verhältnisse war nicht thunlich.

Gaehtgens vergleicht den Stoffwechsel eines Diabetikers und eines Gesunden. Ersterer, 31 Jahre alt, Tischlergeselle, acquirirte die Krankheit plötzlich in Folge einer heftigen Durchkältung. Letzterer, G. selbst, war damals 23 Jahre alt. Die Beobachtung umfasst 39 Tage, von denen der Kürze wegen in der folgenden Tabelle nur die Summen aus dem ganzen Beobachtungszeitraum mitgetheilt sind.

Tabelle XVI.

Ein Gesunder (23 Jahre alt) [1]).	Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.	Ein Diabetiker (31jähriger Tischler).	Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
Summe v. 15 Tag.	372,0	45,184	12,1	Summe v. 15 Tag.	478,8	64,293	13,4
Summe v. 16 Tag.**)	340,8	33,875	10,5	Summe v. 19 Tag.**)	484,9	57,431	11,8
Summe v. 5 Tag.	113,8	11,335	9,9	Summe v. 5 Tag.**)	144,6	17,341	11,9

[1]) Gaehtgens, Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. 1866. — Der Stickstoff ist aus den Angaben über den Harnstoff berechnet.

**) Beide Versuchspersonen erhalten in der 2. Reihe doppelt-kohlensaures und in der 3. benzoësaures Natron, 2 resp. 3 Drachmen täglich.

Die Verhältnisszahlen, welche aus den Beobachtungen von Gaehtgens über den Urin des Gesunden entwickelt werden, bleiben nicht unbedeutend hinter der oben angeführten Mittelzahl zurück. Die Menge der Phosphorsäure betrug unter 36 Versuchen 13 Mal 7—9, 12 Mal 10—12, 9 Mal 13—15 und nur 2 Mal 17, resp. 18 Gewichtstheile des gleichzeitig ausgeschiedenen Stickstoffs. Wie schon diese niedrigen Zahlen andeuten, bestehen aber bei der gesunden Versuchsperson keineswegs normale Verhältnisse. G. bemühte sich die gleichen grossen Quantitäten von Speisen und Getränken zu sich zu nehmen wie der Diabetiker. Das eingenommene Wasser betrug z. B. bedeutend mehr als in 2 meiner in den Charité-Annalen angeführten Versuche und in der Beobachtungsreihe von Genth. Während der ersten 3 Versuchstage ist der Urin noch nicht so weit verändert wie späterhin und er liefert noch eine relative Menge der Phosphorsäure — 15,3, 12,9, 18,0 — welche der durchschnittlichen sehr nahe kommt, während von da ab die Unterschiede zwischen den einzelnen Tagen grösser werden und die täglich ausgeschiedene relative Phosphorsäuremenge durchschnittlich erheblich absinkt.

Durch die grossen Quantitäten von Natr. bicarb. und benzoic., welche G. zu sich nimmt und wodurch mehrmals sogar Widerwillen und Uebelkeit erzeugt wurde, wird die Phosphorsäure relativ noch mehr herabgesetzt.

Der Vergleich mit dem Stoffwechsel des (7 Jahre älteren) Diabetikers ergiebt grosse Verschiedenheiten. Obgleich beide Versuchspersonen nahezu gleiche Quantitäten von Speisen und Getränken zu sich nehmen, so scheidet doch der Kranke nicht blos mit einer einzigen Ausnahme (4. Versuchstag) viel grössere Quantitäten Stickstoff aus als der Gesunde, sondern auch der relative Werth für die Phosphorsäure ist 25 Mal unter 36 Versuchen bei beiden sehr different. Im Ganzen ist er beim Diabetiker grösser. (Vergl. die Tabelle.) Ausserdem sind auch die Ausscheidungen der einzelnen Tage mit einander verglichen bei dem Diabetiker viel gleichmässiger als beim Gesunden.

In letzterer Beziehung bieten, wie die nachstehenden Tabellen ergeben, alle Beobachtungen eine grosse Aehnlichkeit dar.

Tabelle XVII.

Diabetes mellitus.

1. Anna Schlick[1]), Dienstmagd, 33 Jahre alt, Körpergewicht den 2. Juni 49,89 Kilogr., den 6. Juni 50,88, den 3. Juli 51,12 u. s. w.

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1874.	26. Mai	11,61	1,623	13,9
	27. -	12,31	1,835	14,9
	28. -	11,14	1,716	15,4
	29. -	11,63	1,840	15,8
	30. -	12,23	1,995	16,3
	31. -	11,23	1,471	13,0
	1. Juni	12,16	1,999	16,4

2. Damm, Dienstmädchen, 26 Jahre alt, schwere Form (l. c. S. 150). Kräftige Nahrung, viel Weissbrod, Fleisch, Salz, Eier, Liebig'sches Fleischextract.

1871.	13. Sept.	22,21	3,29	14,8
	14. -	25,38	3,87	15,2
	15. -	25,66	4,00	15,5
	16. -	23,60	4,12	17,4
	17. -	25,51	4,08	15,9
	18. -	23,61	3,93	12,4

3. Ein hochgradiger Fall der milden Form[2]). Patient geniesst mässige Mengen Amylaceen, die unter dem Gebrauche des Karlsbader Wassers assimilirt werden (l. c. No. 10. S. 97).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.	Zucker
26. Juni	23,9	2,86	11,9	64,0
5. Juli	32,7	3,90	11,9	13,6
18. -	34,02	3,60	10,5	11,3
29. -	33,1	4,03	12,1	Spuren.

4. Ein Fall der schweren Form[2]). Patient noch sehr wohl genährt, consumirt grosse Mengen Nahrung (war schon als gesunder Mann ein übermässig starker Esser). Ausser 3 Brötchen pro Tag nur Fleischnahrung (l. c. No. 11. S. 97).

23. Jan.	39,8	4,12	10,3	61,2
24. -	39,0	3,92	10,0	69,1
25. -	32,1	3,17	9,8	94,8
26. -	29,8	4,10	13,7	73,7
27. -	34,8	3,86	11,0	92,8
28. -	36,0	4,16	11,5	104,9

5. Diabet. mellit. bei einer 63jährigen Kranken nach dem Gebrauch einer Karlsbader Kur. (Eigene Beob.)

[1]) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabet. mellis und insipid. 1875. Bd. II. S. 156, 157.
[2]) J. Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen. 1875.

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.	Zucker
1875.	3. Aug.	17,34	24,80	14,3	
	7. -	20,23	3,259	16,1	
	8. -	15,90	2,194	13,8	
	10. -	21,65	3,430	15,8	
	15. -	25,38	3,634	14,3	
	28. -	20,41	3,050	14,9	

Unter 67 Beobachtungen, welche Külz (l. c.) auf Seite 156 und 157 anführt, ferner 45 Beobachtungen von Seegen und 6 von mir betrug die relative Menge der Phosphorsäure in 24 Stunden auf 100 Grm. Stickstoff:

		8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	22
also in 118 Beobachtungen . .		—	1	5	10	14	21	30	20	10	4	2	1 mal	
in 39 Versuchen von Gaehtgens		1	1	3	10	11	7	3	1	1	—	1	— mal	

Unter 34 Untersuchungen von Külz (S. 174 u. 175) über den Urin bei Tage und in der Nacht war die relative Menge der Phosphorsäure

		8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	20	22
bei Tage	—	—	—	—	1	—	1	8	9	6	6	3	—	—
Nachts	—	—	1	1	1	5	11	7	4	—	2	1	—	1

Im Urin bei Diabetes besteht demnach fast ein regelmässigeres Verhältniss zwischen Stickstoff und Phosphorsäure als bei Gesunden. Am häufigsten findet sich als relativer Werth der Phosphorsäure 14 pCt. (30 Mal unter 118 Fällen); die Zahlen 13—15 sind 71 Mal, also in 60 pCt. der Fälle angegeben. Gaehtgens' Zahlen, die deshalb besonders betrachtet sind, liegen etwas unterhalb dieser Mittelwerthe; die Mehrzahl seiner 24stündigen Beobachtungen, 29 unter 39, zeigt 11—13 als relative Phosphorsäuremenge. (Es muss jedenfalls angeführt werden, dass der Kranke an Oedem der unteren Extremitäten litt).

Im Ganzen betrachtet, ist der relative Werth der Phosphorsäure beim Diabetiker durchschnittlich nicht unerheblich niedriger als bei Gesunden unter normalen Verhältnissen; er steht etwa in der Mitte von den bei hohem Fieber und den bei Gesunden beobachteten Mittelzahlen. Im Ganzen steht er bei Diabetes demjenigen sehr nahe, welcher bei reiner Fleischfütterung bei Thieren gefunden wird. Wie weit die reichliche Fleischnahrung oder andere in der Krankheit liegende Momente hierauf influiren muss einer späteren Untersuchung überlassen bleiben.

In 4 Beobachtungen endlich, die ich bei der oben erwähnten Kranken über den des Morgens beim Aufstehen und Vormittags entleerten Urin vornahm, enthielt derselbe:

Aug. 28.	Morgens	5,43	0,62	11,5
-	Vormittags	7,74	0,955	12,3
Aug. 29.	Morgens	6,23	0,764	12,2
-	Vormittags	8,40	1,078	12,8

Abweichend von dem Verhalten bei Gesunden zeigt demnach dieser Fall Nachts eine relativ geringere Menge von Phosphorsäure im Urin als Vormittags.

4. Leukämie.

Ueber diese Krankheit ist von v. Pettenkofer und Voit[1]) eine Untersuchung mitgetheilt. Sie betrifft einen 40jährigen Mann, der 4 Monate später in Folge von reiner linealer Leukämie mit ausserordentlich vergrösserter Milz zu Grunde ging. Der Kranke entleerte innerhalb 24 Stunden bei mittlerer Kost: 14,05 Stickstoff und 2,29 Phosphorsäure = 16,3 als relativer Werth der Phosphorsäure.

Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff ist demnach etwas unter der Mittelzahl und demjenigen sehr nahe, welches sich bei Diabetes findet.

5. Morbus Addisonii.

Rosenstirn beobachtete zwei Fälle von Addison'scher Krankheit in der Zeit vom October bis Januar (1871). In dieser Zeit wurden mehrere Harnanalysen vorgenommen, welche gegenüber den bisher betrachteten Krankheiten eine überaus geringe relative Menge von Phosphorsäure nachweisen.

Tabelle XVIII.

K . . . r[2]), 72 Jahre alt.			H. L., 60 Jahre alt (motorische Aufregung).		
Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
7,79[3])	0,066	0,8	7,00	0,088	1,2
9,05	0,148	1,6	6,72	0,078	1,1
8,96	0,098	1,0	9,33	0,153	1,6
8,40	0,105	1,2	7,90	0,114	1,4
8,44	0,113	1,3	7,71	0,138	1,7
6,20	0,110	1,7	7,32	0,115	1,5
48,84	0,640	1,3	45,98	0,686	1,4

[1]) v. Pettenkofer und Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne. Zeitschrift für Biologie. V. S. 321.

[2]) Rosenstirn, Die Harnbestandtheile bei Morb. Addisoni. Dieses Archiv 1872. Bd. LVI. S. 27.

[3]) Die Untersuchungen sind von verschiedenen Tagen vom October bis Januar.

6. Acute gelbe Leberatrophie.

Ein Fall dieser Krankheit, den **Frerichs** (Klinik der Leberkrankheiten 1858. I. S. 216) beschreibt, ist durch das gänzliche Fehlen der Phosphorsäure im Urin ausgezeichnet.

„Der während des Lebens gelassene Urin hinterliess 4,9 pCt. festen Rückstandes und 0,14 pCt. Asche. Der Rückstand enthielt der Hauptsache nach Leucin,* Tyrosin u. a. klebrige extractartige Materie nebst Spuren von Harnsäure. Harnstoff wurde darin vergebens gesucht. Ammoniak war in geringer Menge vorhanden. Ausserdem **fehlte auffallender Weise in der Asche Phosphorsäure und Kalkerde gänzlich.**"

Gehirnkrankheiten.

Die Ausscheidung der Phosphorsäure und des Harnstoffs bei Gehirnkranken ist in 3 Fällen von **Mendel** (l. c.) untersucht.

Das Verhältniss zwischen beiden Stoffen gestaltet sich nach seinen Tabellen bei diesen Kranken sehr ungleichmässig.

In einem Fall von Melancholie betrug der relative Werth der Phosphorsäure 2 Mal erheblich mehr und 2 Mal nicht viel weniger als die Mittelzahl. In einem Fall von hallucinatorischer Verrücktheit wird Anfangs weniger Phosphorsäure ausgeschieden; sie erfährt aber in Folge von grossen Gaben von Bromkalium eine bedeutende Steigerung.

Die gleiche Einwirkung zeigte das Mittel auch bei einem Paralytiker, bei welchem sich die Phosphorsäure unmittelbar nach Eintritt eines apoplectischen Anfalls wesentlich vermindert hatte.

Tabelle XIX.

J., **Paralytiker.** Meist ruhig, bereits starke Dementia. Körpergewicht 11. Aug.: 61,2 bis 20. Aug.: 58,8. Den 14. Aug. Abends 6 Uhr einen apoplectischen Anfall. 10 Minuten bewusstlos, Zuckungen. Vom 17.—19. Aug. (incl.) täglich 12 Grm. Bromkalium.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
11. Aug.	6,79	1,52	22,3
12. -	10,07	1,697	16,8
13. -	10,61	1,354	12,7
14.—15. -	10,97	2,0	18,2
16. -	9,15	1,38	15,0
17. -	14,8	1,59	12,7
18. -	12,74	1,58	12,4
19. -	7,58	1,74	22,9
20. -	7,12	1,504	21,1
21. -	12,14	1,59	13,1
22. -	10,32	1,63	15,7

VII. Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff unter der Einwirkung verschiedener Agentien.

Nächstdem wird der relative Werth der Phosphorsäure durch zahlreiche Mittel mehr oder weniger erheblich alterirt, zu deren Anwendung die bisher angeführten Beobachtungen aufforderten. Ich beschränke mich auf die Mittheilung weniger Versuche.

Die Veränderungen des Urins erstrecken sich in vielen Fällen nicht blos auf die dem Versuch unmittelbar folgenden, sondern auch auf spätere Zeiträume. Für den gegenwärtigen Zweck genügt es aber, nur die erstere Periode zu betrachten, weil die späteren Schwankungen im Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff oft noch von sehr vielen anderen Bedingungen beeinflusst werden, zu deren Würdigung jedesmal zahlreichere Versuche verglichen werden müssten.

1. Morphium.

Nach dem Gebrauch von Morphium in mittlerer schlafbringender Dosis, wie sie in den nachstehenden Versuchen angewandt ist, wird die Menge der Phosphate im Verhältniss zum Stickstoff im ersten nach der vollen Wirkung entleerten Urin im Vergleich mit dem vorher gelassenen erhöht. Die Grösse der Steigerung ist nicht gleichmässig; in einzelnen Versuchen wird die Phosphorsäure nur unbedeutend, meist aber um 5—8 pCt. der Gewichtstheile des gleichzeitig ausgeschiedenen Stickstoffs vermehrt.

Tabelle XX.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1. Grosser Hund von circa 20 Kilogr.			
29. Aug. 24stündiger Urin	8,26	0,931	11,2
Mittags subcutane Injection 0,1 Grm. Morph. hydrochlor. (Mehrfaches Erbrechen; später schläft der Hund ein.)			
Urin bis zum folgenden Vormittag	4,79	0,734	15,3
2. Kleiner Wachtelhund.			
9.—10. Aug. 24 Stunden	5,04	0,680	13,4
Subcutane Injection von 0,02 Morph. hydrochl.			
10.—11. Aug. 24 Stunden	4,16	0,832	20,0
3. Kleiner Wachtelhund.			
14.—15. Oct. Fütterung mit 80 Grm. Brot und 40 - Fett	1,73	0,400	23,1
Am 15. Oct. innerlich 0,03 Grm. Morph. hydrochlor.			
15.—16. Oct.	0,997	0,324	32,7

4. Brockhof, Convalescent, 25 Jahre alt.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
21. Juli Abends bis 22. Juli Morgens	4,96	0,890	17,9
Am 22. Juli Abends innerlich 0,02 Grm. Morph. hydrochlor.			
22. Juli Abends bis 23. Juli Morgens	4,85	1,218	25,1

5. R., 43 Jahre alt, durch eine stark juckende Hautkrankheit ist die Nachtruhe gestört.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
23. März Abends bis 24. März Morgens . . .	3,78	0,567	15,0
Abends 0,02 Grm. Morph. hydrochlor.			
24. März Abends bis 25. März Morgens . . .	4,25	1,17	27,5

2. Chloral.

Auch auf die Anwendung von Chloral in mittleren schlafbringenden Dosen folgt eine Steigerung der relativen Menge der Phosphorsäure im Urin.

Tabelle XXI.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1. Lüder, 28.—29. Juni Nachts . . .	6,02	1,087	18,0
Abends 3 Grm. Chloral.			
Nacht vom 29.—30. Juni	5,64	1,202	21,3
2. Kropp. Abends 2 Grm. Chloral:			
20. Juli bis 21. Juli Nachts . . .	4,012	0,758	18,9
in der Nacht hierauf: 22.—23. Juli . .	6,727	1,012	15,0

Der nachstehend mitgetheilte Versuch über den relativen Werth der Phosphorsäure im Urin nach lange Zeit hindurch gewohnheitsmässig fortgesetztem Gebrauch von Chloral betrifft einen älteren Herrn (Gelehrter), der ¾ Jahre lang wegen Schlaflosigkeit regelmässig Abends 2 Grm. Chloral nahm und dadurch einen 5 bis 6stündigen Schlaf erzielte. Auf meinen Vorschlag wurde das Mittel ausgesetzt; der Patient schlief in den nachfolgenden Nächten ebenso lange wie vorher. Der Vergleich des Urins während der letzten unter Chloralgebrauch zugebrachten Nacht und der ersten ohne Anwendung des Mittels zeigt im Gegensatz zu den übrigen Versuchen in der Zusammensetzung des Urins keine Veränderung. — Es war mir leider nicht möglich, die Urinuntersuchung in diesem Falle fortzusetzen.

Tabelle XXII.

X. X., 68 Jahre alt, gebraucht wegen Schlaflosigkeit circa ¾ Jahre lang Abends 2 Grm. Chloral.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
13. April Abends bis 14. April 1875 .	5,31	0,764	14,3
in der Nacht darauf ohne Chloral:			
14.—15. April 1875	4,13	0,603	14,6

3. Chloroform.

Der nachstehende Versuch über die Einwirkung des Chloroforms betrifft das Stadium der tiefen Narcose.

Hunde sind für einen derartigen Versuch weniger geeignet, weil bei einer längere Zeit anhaltenden tiefen Narcotisirung leicht die Grenze überschritten wird, in der man noch das Leben ohne Anwendung starker Reizmittel erhalten kann.

Dagegen lässt sich die tiefe Narcose, wie schon Westphal[1]) hervorgehoben hat, am besten bei solchen Individuen verfolgen, die wegen chirurgischer Operationen intensiv chloroformirt werden. Ich beschränke mich deshalb auf die Mittheilung eines Falles, in dem der Patient wegen der Exstirpation eines grossen Tumors am Halse etwa ½ Stunde lang in tiefer Narcose erhalten wurde.

Der Kranke, ein 45jähriger kräftiger Mann, entleerte vor der Operation:

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
13. Mai von 6—9 Uhr Vormittags	5,95	0,915	15,3
Die Operation wurde zwischen 9 und 10 Uhr Vormittags vorgenommen. Der Blutverlust war mässig. Nach der Operation enthielt der bis 1 Uhr Mittags gesammelte Urin	1,81	0,496	27,4

In einigen anderen Versuchen war die Vermehrung der Phosphorsäure noch bedeutender wie hier.

4. Aether sulfuricus.

Im Excitationsstadium nach Aetherinhalationen wird bei Hunden die Zusammensetzung des Urins in ähnlicher Weise geändert, wie nach der excitirenden Einwirkung des Alcohols.

Tabelle XXIII.

Kleiner Hund.	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
10. Aug. letzter Urin vor dem Versuch . . .	1,12	0,104	9,2
Inhalation von Aether bis zu starker Aufregung.			
Erster Urin nach dem Versuch	0,89	0,073	8,2

Ausserdem war ich in der Lage den bekannten Aetherathmer zum Gegenstande eines Versuchs zu machen[2]).

[1]) Westphal, Ueber ein Pupillenphänomen in der Chloroformnarcose. Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 409.

[2]) Die Antecedentien sind von Ewald in der klinischen Wochenschrift 1875 No. 11 beschrieben.

Der betreffende M. Th.[1]), 32 Jahre alt, stellte sich mir am 27. April zur Verfügung. Die Beobachtung dauert von Morgens 10 bis Abends 5 Uhr am 27. April 1875. Tags vorher sehr mässiges Abendessen. Morgens schleimige Suppe als Frühstück (im Asyl für Obdachlose). Ruhige Lagerung auf einem Bett.

(Um 11 Uhr 1 Tasse Bouillon mit etwas Weissbrot).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
Der Urin von 10—1 Uhr Vormittags enthält	3,04	0,236	7,7
1—2 Uhr Mittags	1,31	0,149	11,3

2—3 Uhr Aetherisirung, wozu 500 Ccm. Aeth. sulf. verbraucht werden. Der Aether wird auf ein zusammengelegtes Tuch gegossen, das der Versuchsperson vor Mund und Nase gehalten wird.

Die Respiration steigt allmählich auf 28—30; Puls, im Beginn 64, bis 86. Häufige fibrilläre Muskelzuckungen und mehrfache starke Contractionen der Muskeln. Gesicht geröthet, die Augen bleiben meist halb geöffnet. Gegen das Ende der Inhalation tiefe geräuschvolle unregelmässige Athemzüge mit Aufblasen der Backen. Th. wälzt sich wie wollüstig hin und her, liegt etwa 12 Minuten ruhig, richtet sich dann plötzlich energisch auf, fordert neuen Aether und erzählt von Visionen. Auf dem Lager halb ausgestreckt, dictirt er ein Gedicht, das er auf Verlangen nochmals wiederholt.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
Im Urin: 3 Uhr 10 Min.	2,03	0,082	4,0
4 - 15 -	0,78	0,041	5,2
5 -	0,337	0,125	37,8

In diesem Falle verringerte sich unter der Einwirkung des Aethers, dessen Anwendung gewohnheitsmässig geübt wurde, der relative Werth der Phosphorsäure von 11,3 vorübergehend bis zu 4 pCt. der Stickstoffausscheidung und steigerte sich erheblich erst 2 Stunden nach Beendigung der Narcose.

5. Strychnin.

Die nachfolgenden Tabellen betreffen einige Versuche über die Anwendung von Strychnin in tödtlichen und nicht tödtlichen Gaben.

Tabelle XXIV.

1. Grosse Dogge.

28. Oct. Subcutane Injection von Strychn. nitr. 0,0035. Mässige Krämpfe.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1. Urin vor der Injection	7,56	0,98	12,9
2. Urin nach einigen Minuten	0,64	0,077	12,0
3. Urin etwa 3 Stunden später	1,19	0,087	7,3
4. Urin am nächsten Morgen (29. Oct.) . .	5,26	1,532	22,8

[1]) Am Abend wurde der Genannte in die Irrenanstalt des Herrn Dr. Filter translocirt, wo er etwa 3 Monate blieb. Anfangs von seiner Gewohnheit, Aether einzuathmen zurückgekommen, erlitt er später wieder einen intensiven Rückfall.

II. Injection von 0,002 Grm. Strychn. am 30. Oct. Nachm. Wenig Krämpfe.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
Urin bis 30. Oct. (24 Stunden)	12,72	1,512	11,8
Urin der Nacht verloren.			
Am nächsten Morgen (31. Oct.)	1,38	0,150	10,8
Bis zum Abend	6,15	0,945	15,3
2. Kleiner Pinscher.			
29.—30. Oct.	2,20	0,358	16,2
30. Oct. 0,002 Strychnin subcut.			
Während der Krämpfe (zum Theil verloren)	0,15	0,011	7,3
31. Oct. Nachts	1,74	0,164	9,4
Vormittags	1,96	0,279	14,2
Mittags	3,43	0,580	16,9
3. Grosser Hund.			
19. Oct. Vor dem Versuch	15,04	2,250	14,9
Subc. Inject. von 0,003 Strychn. Viel Erbrechen.			
Urin nach etwa 3 Stunden	5,009	0,612	12,2
20. Oct. Morgens	15,12	1,700	11,2
Injection von 0,03 Strychn. Während der Krämpfe stossweise Entleerung kleiner Harnmengen.			
Die aufgefangene Menge enthält	0,218	0,057	27,1
Tod nach $\frac{1}{4}$ Stunde. In der Blase	0,24	0,051	21,2

Unter der Einwirkung von Strychnin wird das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff des Urins wesentlich alterirt. Der erste Urin, der meist stossweise während der Krämpfe entleert wird, enthielt mehrmals eine relativ etwas grössere Quantität Phosphorsäure als vorher. In mehreren Beispielen tritt aber schon jetzt eine Verminderung ein, die in anderen nicht tödtlich endenden Versuchen erst etwas später erscheint. Die Grösse der Herabsetzung des relativen Werthes der Phosphorsäure kann sehr erheblich werden.

Auf dieses Stadium folgt wieder eine Vermehrung der Phosphorsäure, welche das normale Verhältniss weit überschreiten kann, und die erst in den späteren Urinentleerungen zur Norm zurückkehrt.

Bei Anwendung von tödtlichen Gaben ist der relative Werth der Phosphorsäure wesentlich gesteigert.

6. Alcohol.

Bei den Versuchen mit Alcohol an Thieren musste ich Abstand nehmen von der Erreichung des intensivsten Depressionsstadiums, wie es noch kürzlich von Reinicke[1]) beschrieben ist, der u. A.

[1]) Reinicke, Beobachtungen über die Körpertemperatur Betrunkener. Archiv f. klinische Medicin. 16. I.

einen Fall beobachtete, wobei die Körpertemperatur im Rectum gemessen bis zu 24° absank.

Die Thiere erliegen oft bei Versuchen ihnen relativ so bedeutende Mengen von Alcohol in kurzer Zeit beizubringen, wie es zur Erzeugung eines solchen Zustandes nothwendig ist. Dagegen sind Hunde für die Darstellung des Excitationsstadiums sehr geeignete Objecte.

Tabelle XXV.

Ein kräftiger Hund von circa 10 Kilogr. entleert unmittelbar vor dem Versuch:

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
15. October. Vormittags	2,07	0,267	12,9

Es wird eine Quantität von 15 Grm. Alcohol. absol. mit Wasser gemischt in einzelnen Absätzen in den Magen injicirt.

Schon nach wenigen Minuten wird der Hund äusserst lebendig; er läuft mit erhobenem Schwanz und glänzenden Augen im Zimmer umher, ab und zu lebhaft bellend.

Die erste Urinentleerung nach 10 Minuten	5,78	0,774	13,3
½ Stunde später	1,34	0,111	8,2
2 Stunden später	0,295	0,0258	8,6
Am Abend . .	2,59	0,335	12,9

Der unmittelbare Einfluss des Alcohols in excitirender Quantität auf die Zusammensetzung des Urins bewirkt demnach eine Herabsetzung in der relativen Menge der Phosphorsäure.

Alcohol in schlafmachender Quantität steigert dagegen die Ausscheidung der Phosphorsäure über die Norm.

Kleiner Pinscher entleert vor dem Versuch:

30. October	0,91	0,114	12,5

Nach Injection von circa 50 Grm. Alcohol mit Wasser vermischt zeigt das Thier nach einer kurzen Excitation die Zeichen der Betrunkenheit; es versucht im Zimmer hin und her zu laufen, überschlägt sich aber dabei mehrmals und fällt oft auf die Seite. Die hinteren Extremitäten werden lähmungsartig nachgeschleppt.

Nach einiger Zeit streckt sich das Thier lang hin und schläft ein, wacht nach etwa ½ Stunde wieder auf, wechselt den Platz und schläft wieder ein. Von dem Urin geht bei den Bewegungen des Thieres viel verloren.

Eine kleine Quantität des nach 1 Stunde entleerten Urins enthielt:

	0,149	0,050	35,7

7. Chinin.

Während bei den bisher betrachteten Agentien sich eine deutliche und je nach der Gabe gleichbleibende Veränderung in der Zusammensetzung des Urins ergiebt, scheint nach zahlreichen Versuchen der unmittelbare Einfluss des Chinin auf das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff nur unbedeutend und wenig constant zu

sein. Besonders bei kleinen Gaben ist eine Veränderung in den nächstfolgenden Urinentleerungen nicht zu erkennen. Die Resultate fallen namentlich bei fiebernden im Vergleich mit gesunden Individuen verschieden aus.

Auch in Kerner's Versuchen, der 24stündige Zeitabschnitte betrachtete, sind die Wirkungen des Chinins in Bezug auf das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin nicht erheblich.

Tabelle XXVI.

Brockhoff, 24 Jahre alt (Convalescent).

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
4. Juni Morgens 7—9 Uhr . . .	0,914	0,150	16,4
Morgens 9 Uhr 0,8 Grm. Chinin. hydrochlor.			
9—12 Uhr	0,868	0,137	15,8
5. Juni Vormittags (ohne Chinin) .	2,31	0,418	18,0
6. Juni 7—9 Uhr Vormittags . .	2,617	0,437	16,7
Um 9 Uhr 1 Grm. Chinin. hydrochlor.			
Von 9—12 Uhr	1,496	0,234	15,7

G. Kerner's [1]) Versuchsperson erhält während der Zeit ihrer Beobachtung die gleiche Diät wie oben.

		Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
Täglich 8 Dosen 0,075 Grm. Chinin. hydrochlor.	7. Tag	16,10	2,968	18,4
	8. -	17,51	3,582	20,4
	9. -	14,89	3,255	21,8
Täglich Morgens 6 Uhr 1 Grm. Chin. hydrochlor.	10. Tag	15,32	3,044	19,8
	11. -	13,88	2,986	21,5
	12. -	12,73	2,666	20,9

Am häufigsten zeigt sich nach dem Gebrauch von Chinin die Menge des Stickstoffs und der Phosphorsäure gleichzeitig verringert; nach kleineren Dosen unbedeutend, nach grösseren etwas mehr. Die Herabsetzung betrifft in meinen Fällen die Phosphorsäure etwas mehr als den Stickstoff, während sich nach Kerner's Versuchen im 24stündigen Urin das umgekehrte Verhältniss darstellt (vgl. Tab. X).

8. Körperliche Arbeit.

Die Arbeitsleistung in den nachstehenden Versuchen bestand in Holzhacken und dauerte jedesmal 2 Stunden. Die Versuchsperson, ein kräftiger 30jähriger Mann, entleerte seine Blase des Morgens beim Aufstehen vollkommen. Bei Beendigung der Arbeit wurde er zur Urinentleerung aufgefordert. In derselben Weise wurde der Urin an dem einen Tage in den 3 der Arbeit vorhergehenden und am anderen Tage in den 3 nachfolgenden Stunden gesammelt. Die Ruhezeit wurde auf dem Bett zugebracht.

Tabelle XXVII.

			Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
I.	17. April.	Ruhe 7—10 Uhr Morgens . .	1,75	0,180	10,2
		Holzhacken 10—12 Uhr . .	3,75	0,694	18,5
II.	18. April.	Holzhacken 8—10 Uhr . . .	1,57	0,214	13,6
		Ruhe 10—1 Uhr	2,88	0,217	7,5

In der Arbeitszeit wurde demnach eine mehr oder weniger erhebliche Steigerung der Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff gegenüber den Ruhezeiten beobachtet.

Die früheren Versuche anderer Beobachter betrafen ausschliesslich grössere Zeiträume. Die Tabellen von Engelmann (l. c.), welcher für die Ernährung qualitativ und quantitativ möglichst gleichmässig zubereitete Speisen und Getränke verwandte und den Urin für 15 Tag- und 9 Nachtstunden gesondert untersuchte, liefern den meinigen sehr ähnliche Resultate für die Arbeits- und Ruhezeiten.

Die erste Versuchsperson G. ist 23 Jahre alt und hat ein Körpergewicht von 58 Kilogr., die andere A. ist 16 Jahre alt und hat ein Körpergewicht von 63 Kilogr.

Tabelle XXVIII.

			Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.		Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
1. G.	Summe v.	3 Ruhetagen	44,59	5,433	12,1	Nachts	18,49	3,025	16,3
	-	3 Arbeitstag.	43,29	5,522	12,7	-	22,19	4,226	19,0
2. A.	-	3 Ruhetagen	43,03	5,343	12,4	-	25,03	2,790	11,1
	-	3 Arbeitstag.	43,25	6,097	14,0	-	27,89	3,382	12,1

Dagegen zeigen die Angaben von v. Pettenkofer und Voit (l. c.), welche den Urin bei mittlerer Kost (meist bei einem 28jährigen Mann mit 70 Kilogr. Körpergew.) in 24 stündigen Zeiträumen untersuchten, in der Ruhe einen relativen Werth der Phosphorsäure von 24,4, in der Arbeitszeit für einen Versuch im August aber nur 24,0, für einen Versuch im December 24,1 pCt.

Bei der in 2 Versuchen vorgenommenen Trennung des Tag- und Nachturins zeigt zwar auch der erstere in der Ruhe eine Vermehrung der Phosphorsäure wahrscheinlich durch die Einwirkung der grösseren Mahlzeiten veranlasst, die nicht in unveränderter Menge gleichmässig zubereitet gereicht wurden. Dagegen ist der Nachturin in der Arbeitszeit etwas reicher an Phosphorsäure als in der Ruhezeit.

Tabelle XXIX.

			Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.		Stickstoff	Phosphors.	R. Werth d. Phosphors.
27. Dec.	Ruhe.	Tag.	8,22	2,61	31,7	Nachts	8,52	1,58	18,5
29. -	Arbeit.	-	8,49	2,48	29,2	-	8,39	1,59	18,9

9. Bäder.

Die Zusammensetzung des Urins nach prolongirten warmen und nach kurz dauernden kühlen Bädern ist für die unmittelbar darauf folgende Zeit in den nachstehenden Tabellen dargestellt.

Tabelle XXX.

I. Kalte Bäder.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
1. Hübncben, 24 Jahre alt, Arbeiter (Convalescent).			
7. April Vormittags 7—10 Uhr	1,83	0,234	12,7
Kaltes Bad von 6 Minuten Dauer (15° Wärme). Vormittags 10—1 Uhr	1,97	0,194	9,8
2. Thieme, 21 Jahre alt, Arbeiter (Convalescent).			
12. April Vormittags 7—10 Uhr	1,51	0,246	16,2
Kaltes Bad von 6 Minuten Dauer (14° Wärme). Vormittags 12—2 Uhr	3,42	0,478	13,9
II. Warme Bäder. (Temperatur 35—36° C. 1stündige Dauer.)			
1. Glaubitz, 21 Jahre alt, Arbeiter (Convalescent).			
25. Juni 7—10 Uhr Morgens	1,377	0,236	17,2
10—11 Uhr einstündiges warmes Bad von 11—1 Uhr	0,920	0,343	37,2
2. Schünemann, 20 Jahre alt, Arbeiter (Convalescent).			
16. Mai von 7—10 Uhr Morgens	1,5	0,172	11,4
10 Uhr einstündiges warmes Bad von 11—1 Uhr	1,05	0,243	23,1

In diesen Versuchen erfolgt nach kurz dauernden kühlen Bädern ein Absinken, nach prolongirten warmen Bädern ein Steigen der Phosphorsäure im Verhältniss zu der gleichzeitig ausgeschiedenen Stickstoffmenge.

10. Sauerstoffmangel.

Die mehr oder weniger lange fortgesetzte Unterbrechung des Luftzutritts zu den Lungen endlich bewirkt erhebliche Aenderungen in der Zusammensetzung des Urins.

Die Versuche wurden an tracheotomirten und auf einem Brett befestigten kleinen Hunden vorgenommen. Der Verschluss der Luftröhre geschah vermittelst eines nassen Wattetampons. — Die Thiere erholen sich auch nach einem hohen Grade von Asphyxie sehr schnell wieder, wenn man den Verschluss öffnet.

Im ersten Versuche wurde der Luftzutritt nur kurze Zeit unterbrochen, so lange das Stadium der starken Unruhe mit tiefen und mühsamen Inspirationsbewegungen andauerte.

Der zweite Versuch wurde bis zum Eintritt der tiefen Asphyxie und zum Sistiren der Respirationsbewegungen fortgesetzt.

Tabelle XXXI.

a) Kleiner Wachtelhund.

	Stickstoff	Phosphorsäure	Relat. Werth d. Phosphors.
29. Juli. Letzter Urin vor dem Versuch . .	0,422	0,065	15,4
Die Trachea wird durch einen nassen Wattetampon etwa 30 Secunden lang verschlossen. Starke Unruhe des Thieres, das sich nach Entfernung des Tampons schnell wieder beruhigt. Der Versuch wird in Absätzen von etwa 10 Minuten 3 Mal wiederholt.			
1. Urin nach dem Versuch	0,198	0,028	14,7
2. Urin (etwa 1 Stunde später) z. Th. verloren	0,271	0,022	8,1
b) Kleiner Hund.			
15. Aug. letzter Urin vor dem Versuch . . .	1,27	0,184	14,4
Nach der Tracheotomie Abschluss der Luft (durch Tampon) bis zur vollen Asphyxie und zum Aufhören der Athembewegungen. Der Versuch wird in Absätzen von 15 Minuten noch 2 Mal wiederholt.			
1. Urin nach dem Versuch	0,59	0,168	28,4
16. August Urin in der Nacht	2,19	0,288	13,1
- - Vormittags	0,91	0,114	12,5

Nach der tiefen Asphyxie erfolgte demnach eine erhebliche Vermehrung der Phosphorsäure im Verhältniss zum Stickstoff. Das entgegengesetzte Verhalten tritt ein, wenn der Versuch nur so lange fortgesetzt wird, als das Stadium der starken Unruhe dauert.

Für die Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Stickstoff und Phosphorsäure im Urin ist es nothwendig festzustellen, ob die letztere ausser von den Weichtheilen des Organismus auch von den Knochen bei ihrem grossen Reichthum an Phosphaten abgegeben wird. Wenngleich die Knochensalze unter sonst normalen Verhältnissen beim erwachsenen Individuum kaum als Object des Stoffwechsels betrachtet werden können, so ist doch die Frage neuerdings mehrfach und in verschiedenem Sinne beantwortet werden.

Weiske (l. c.) unternahm eine directe Untersuchung hierüber, indem er Knochen von Ziegen, deren Nahrung in dem einen Falle die Phosphorsäure, im anderen der Kalk möglichst entzogen war, mit den Knochen einer normal gefütterten Ziege verglich.

Er fand in 100 Theilen des Os metacarpi d.:

bei der Ziege	Normal gefüttert	Phosphorsäurearm gefüttert	Kalkarm gefüttert
Organ. Substanz .	34,45	34,60	32,80
Unorgan. Substanz	65,55	65,40	67,20
Kalk	35,21	35,72	35,95
Magnesia	0,83	0,86	0,76
Phosphorsäure . .	26,73	27,10	28,01

„Aus den Versuchen scheint hervorzugehen, dass die Entziehung von Kalk und Phosphorsäure im Futter bei einer ausgewachsenen Ziege zwar nachtheilige Folgen und zuletzt den Tod herbeiführt, auf die Zusammensetzung der Knochen aber ohne Einfluss bleibt, also auch nicht gut Knochenbrüchigkeit herbeiführen kann“ (l. c. p. 337).

Forster (l. c. p. 369) tritt dieser Folgerung entgegen und versucht die Annahme zu begründen, dass ein sehr erheblicher Theil des Verlustes an Phosphorsäure, welchen wie oben erwähnt seine mit salzfreier Nahrung ernährten Hunde ebenso wie Weiske's Ziegen erkennen liessen, von den Knochen abgegeben sei. Er nimmt an, dass, nach Abzug derjenigen Quantität Phosphorsäure, welche auf Fleisch berechnet dem Stickstoffverlust der Versuchsthiere entsprechen würde, von dem Rest 1,9 pCt. auf das Blut, 18,5 pCt. auf die Muskeln, 12,7 pCt. auf die übrigen Weichtheile und 66,5 pCt. auf die Knochen zu beziehen sei; er vertheilt also diesen Verlust an Phosphorsäure entsprechend dem von Voit berechneten Gewichtsverhältnisse gleichmässig zwischen den einzelnen Organen des Körpers.

Gegen Weiske's Beweisführung macht er Folgendes geltend: Weiske's Ziege hatte 10,03 Grm. Phosphorsäure von ihrem Körper verloren. Betheiligen sich nun an diesem Verluste die Knochen in dem Maasse wie angenommen mit 66,5 pCt., so sind dieselben, die vor dem Versuch bei einem Gesammtgewicht von circa 3 Kilogrm. 429,9 Grm. Phosphorsäure enthielten, um 6,67 Grm. Phosphorsäure ärmer geworden; sie enthalten also jetzt nur 423,2 Grm. oder 14,11 pCt. Diess macht für den wasser- und fettfreien Knochen 26,32 pCt. oder eine Verminderung des procentischen Phosphorsäuregehalts um 0,41. Diese Zahl aber fällt nicht allein in die Schwankungen des procentischen Phosphorsäuregehalts der Knochen verschiedener Individuen derselben Art, sondern sogar der Knochen von verschiedenen Stellen desselben Thieres (im Os metacarp. d. fand Weiske 28,01, im gleichen Knochen links nur 27,56 pCt.

Phosphorsäure). Offenbar lässt sich bei einer Schwankung des Phosphorsäuregehalts, die bis zu 1,26 pCt. geht, der Einfluss eines Verlustes nicht erkennen, welcher nur eine Veränderung von 0,41 pCt. bewirkt."

Indess ist Forster's Einwand nicht gerechtfertigt. Wenn der Knochen einen Bestandtheil, z. B. die Phosphorsäure, in nicht kleiner Menge abgiebt, so werden ohne Zweifel auch die damit verbundenen Erden, also Kalk und Magnesia, dem Knochen verloren gehen. Durch eine derartige Veränderung müssen aber in der procentischen Berechnung der Knochenanalyse sich Modificationen bemerklich machen, die, wenn sie auch bezüglich jeder einzelnen Substanz nur geringfügig sind, doch durch ihre Summirung die Resultate im Ganzen erheblich beeinflussen. Die Analyse des kranken Knochens würde demnach ein anderes Bild gewähren als die des gesunden, was hier nicht zutrifft.

Ferner muss erwartet werden, sobald der Knochen einem derartigen regen Stoffwechsel unterliegt, wie Forster annimmt, dass beim Hunger wie beim Salzhunger die Erden wie die an diese gebundene Phosphorsäure im Urin und resp. in der Milch sich erheblich steigern werden. Dies ist indessen nicht der Fall.

In Weiske's Versuch zeigt die mit Phosphorsäure-armer Nahrung gefütterte Ziege beim Beginn des Versuchs in 100 Grm. Milch = 12 Grm. Trockensubstanz 0,215 Kalk und 0,3055 Phosphorsäure, zu Ende des Versuchs 0,196 Kalk und 0,223 Phosphorsäure. Auf 100 Kalk, der übrigens mit der Nahrung eingeführt und auch in entsprechender Quantität ausgeschieden wird, kommen dort 142, hier nur 113 Phosphorsäure.

Die Ziege mit Kalk-armem Futter, welche bis zum 50. Tage lebt, verliert ihre Milch am 34. Tage; dieselbe enthält auf 12 Grm. Trockensubstanz anfänglich 0,198 Kalk und 0,283 Phosphorsäure, in den letzten Tagen 0,240 Kalk und 0,316 Phosphorsäure, — auf 100 Kalk also anfänglich 142, gegen Ende unerheblich weniger, 131 Phosphorsäure.

Ausserdem zeigt der Harn dieses zweiten Thieres in den ersten drei Tagen des Versuchs 0,038 Kalk und 0,0146 Phosphorsäure auf 100 Urin; nach 45 Tagen aber bis zum Tode nur noch 0,0314 Phosphorsäure, obgleich deren Zuführung ungehindert erfolgt ist, und der Kalk verschwindet völlig.

Forstèr (l. c. S. 377) bestimmt endlich bei einem Versuchshunde die an Alkalien gebundene Phosphorsäure des Urins getrennt von der an Erden gebundenen.

In den ersten fünf Tagen des Versuchs entleert der Hund: 6,15 Grm. an Alkalien und 2,21 Grm. an Erden gebundene Phosphorsäure, — in den letzten fünf Tagen 6,36 und resp. 1,31 Grm. Zu Anfang des Salzhungers enthält der Urin also auf 100 Theile der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure 35,9, bei der Beendigung aber nur 20,5 von der an Erden gebundenen.

Es zeigt sich hiernach, dass bei andauerndem Salzhunger die Menge der ausgeschiedenen Erdphosphate sich stetig vermindert, — ein Verhalten, das mit der Annahme einer einigermaassen lebhaften Abgabe von den Knochen ebenfalls nicht vereinbar ist.

Wir sind demnach berechtigt, die beiden hier betrachteten Excretionsstoffe lediglich als Endproducte des Stoffumsatzes in den Weichtheilen aufzufassen.

Unter dieser Voraussetzung gewährt die Ermittelung des Verhältnisses zwischen Stickstoff und Phosphorsäure die Möglichkeit diese Stoffe nach der Qualität derjenigen Körperbestandtheile zu differenziren, auf deren Zersetzung sie zurückzuführen sind.

Bestimmend für das Verhältniss beider Excretionsstoffe zu einander ist offenbar die relative Menge von Stickstoff und Phosphorsäure in der Zusammensetzung der betroffenen Gewebsgruppen. Wir müssen in dieser Beziehung zwischen denjenigen Organen unterscheiden, die vorwiegend reich an Albuminaten sind, also „Fleisch" im Sinne Voit's, und dem Nervengewebe, worin die Eiweisskörper gegenüber dem Lecithin erheblich zurücktreten.

Die Versuche über die Fütterung mit Fleisch und mit Gehirnmasse zeigen annähernd, in welchem Grade die Zusammensetzung des Urins von dem Mengenverhältniss beider Gewebsbildner in den der Zersetzung unterliegenden Substanzen abhängig ist.

Eine directe Beurtheilung des Stoffumsatzes unter differenten Einflüssen wird durch den Vergleich mit dem normalen Harn aus 24stündigen Zeiträumen möglich, in denen sich also die physiologischen Perioden regelmässig wiederholen. Als Ausdruck normaler Bedingungen zeigt der Harn ein constantes Verhältniss zwischen Phosphorsäure und Stickstoff; hierdurch wird einerseits das Stoff-

gleichgewicht des Organismus und andererseits der Zustand einer mittleren Erregbarkeit bezeichnet.

Hiermit verglichen resultirt aus denjenigen Einflüssen, wodurch letztere herabgesetzt wird, also in Depressionszuständen, wie sie z. B. im Schlafe, nach Anwendung von Morphium und ähnlichen Agentien beobachtet werden, im Verhältniss zur Stickstoffmenge eine mehr oder weniger erhebliche Vermehrung der Phosphorsäure im Urin. Im Gegensatz hierzu sind in Erregungszuständen, z. B. im Fieber, bei Anwendung von excitirenden Mitteln u. ff., die Phosphate relativ vermindert.

Durch diese Beobachtungen wird die Annahme begründet, dass die Prozesse des Stoffwechsels in den beiden hier in Frage kommenden Organgruppen diesen Schwankungen parallel vor sich gehen, dass also im ersteren Falle die über die Norm gesteigerte Ausscheidung von Phosphaten auf eine Abgabe von Seiten der Nervensubstanz zu beziehen ist, während die unter anderen Bedingungen beobachtete Verminderung dieses Excrets auf ein Prävaliren der durch die Stoffwechselprozesse zerstörten Bestandtheile des „Fleisches" hindeutet.

Im Zusammenhange hiermit ergiebt sich namentlich, dass die Perioden einer Steigerung des Stoffumsatzes im „Fleisch" und im Nervengewebe nicht coïncidiren, sondern alternirend auftreten.

Dieser Annahme entsprechen vielfache anderweitige Beobachtungen.

So ergeben einige Analysen, denen Forster (l. c.) einzelne Organe eines normal und eines mit salzarmer Nahrung gefütterten Hundes unterwarf, folgende Resultate:

Auf 100 Stickstoff kommen:

Normal gefütterter Hund:	Im Gehirn:	43,1 Phosphors.	0,38 Eisen.	Im Muskel:	13,9 Phosphors.	0,5 Eisen				
bei Salzhunger		51,0 -	0,4 -	- -	13,4 -	0,33 -				
im Blut: (normal gef.)		4,1 Phosphors.	1,39 Eisen.	8,6 Chlor.	8,6 Natr.	0,8 Kali				
- - (Salzhunger)		3,2 -	1,37 -	5,6 -	7,5 -	0,8 -				

Während also bei dem unter Salzhunger gehaltenen Thier Muskelfleisch und Blut relativ und absolut (mit Ausnahme des Kali) eine wenn auch nicht erhebliche doch deutliche Einbusse an Mineralbestandtheilen erleiden, ist im Gehirn im Gegensatz dazu Phosphorsäure und Eisen, erstere sogar bedeutend vermehrt.

Zu einem ähnlichen Resultat gelangte Aeby[1]) bei Bestimmungen über den Wasser- und Aschegehalt der Organe des Murmelthiers während des Winterschlafes. In Blut und Muskeln nimmt dabei die Menge der Mineralbestandtheile relativ erheblich ab (in stärkerem Verhältniss, als die Concentration durch Wasserverlust zunimmt); in Gehirn, Milz und Leber findet dagegen umgekehrt statt der Abfuhr eine bedeutende Anhäufung von Mineralstoffen statt.

Ferner sehen wir im Gegensatz zum fieberhaften Prozess, wobei in Uebereinstimmung mit den anderweitigen Beobachtungen der geringe relative Werth der Phosphorsäure vorwiegend eine Zerstörung der Eiweisskörper bezeichnet, dass bei Insulten, welche einzelne Gehirntheile treffen, der Stickstoff des Urins relativ vermindert und die Phosphorsäure vermehrt wird.

Einem kleinen Wachtelhund, der am 13. October in 24 Stunden 6,8 Grm. Stickstoff und 0,861 Grm. Phosphorsäure (= 12,6 pCt.) entleert, wird durch eine im Schädeldach gebohrte Oeffnung mittelst eines Drahtes ein ziemlich umfänglicher Theil der einen Hemisphäre zerstört. Der Hund, der den Insult noch 2 Tage überlebt, entleert in den nächsten 30 Stunden im Urin 3,73 Stickstoff und 0,674 Phosphorsäure (= 18,0 pCt.).

In einem analogen Falle, in der aus einer sehr ausgebreiteten gelben Hirnerweichung erhaltenen Masse, die bekanntlich, wie schon Rokitansky beobachtet hat, freie Säure enthält, gelang es Lehmann[2]) die Glycerinphosphorsäure mit aller Bestimmtheit nachzuweisen.

Während durch diese Beobachtung der schnelle Zerfall des Lecithins in loco affecto dargethan ist, ergiebt andererseits die eigenartige Veränderung, welche der relative Werth der Phosphorsäure im Urin erfährt, sobald der Nahrung Fett zugesetzt wird, — unter Bedingungen also, wodurch die Bildung von Glycerinphosphorsäure erleichtert wird, — im Zusammenhang mit den bekannten physiologischen Wirkungen des Fettes als Nahrungsmittel, dass wir dadurch dem Organismus ein Ernährungsmaterial zuführen, welches einseitig oder wenigstens vorzugsweise für die Nervensubstanz verwandt wird.

[1]) Aeby, Ueber den Einfluss der Winterschlafes auf die Zusammensetzung der verschiedenen Organe des Thierkörpers. Arch. f. experiment. Pathologie etc. III. 1875. S. 180.

[2]) Lehmann, Lehrb. d. physiol. Chemie. 1852. III. S. 119.

Wenn Chinin selbst in grossen Gaben einen bemerkenswerthen Einfluss auf das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff nicht übt, so steht diess in Uebereinstimmung mit jener Voraussetzung durch die von Binz mehrfach gegebene Erklärung, dass dieses Mittel kein Nervinum ist.

Der rege Stoffumsatz endlich, der nach unserer Annahme im Nervengewebe stattfindet, macht die grossen Differenzen verständlich, welche die Analysen über seine Zusammensetzung im Gegensatz zu anderen Organen darbieten.

Als Hauptergebnisse der vorstehenden Untersuchungsreihe können demnach vorläufig folgende angeführt werden:

1. Das Verhältniss zwischen Phosphorsäure und Stickstoff im Urin ist unter normalen Umständen constant, bei differenten Einflüssen aber labil.

2. Die Schwankungen in diesem Verhältniss charakterisiren die Perioden der Steigerung und der Herabsetzung des Stoffumsatzes in der Nervensubstanz.

3. Der allgemeine Stoffwechsel (des „Fleisches") ist abhängig von der Nerventhätigkeit.

Schliesslich erlaube ich mir Herrn Geheimrath Reichert sowie den Herren Dr. Schaeffer, Smirnoff und Burckart für ihre vielfache Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

XXI.

Zur Behandlung phagedänischer Geschwüre.

Von Dr. Gustav E. Weisflog zu Aussersihl bei Zürich.

Unter den vielen schwierigen therapeutischen Aufgaben, welche die verschiedenen Erscheinungen der Syphilis stellen, giebt es kaum eine, welche den Arzt rathloser findet, als die Heilung phagedänischer Geschwüre. Keine der bis jetzt von den bedeutendsten Autoritäten auf diesem Gebiete empfohlenen Behandlungsweisen ist im Stande die furchtbaren Schmerzen der syphilitischen Gangrän

zu mildern, geschweige denn sie zu stillen, — keine vermag es, der langsam fortschreitenden Zerstörung Einhalt zu thun! Dies macht es erklärlich, dass der Wunsch, bei diesem fürchterlichen Leiden dem Kranken ein Helfer zu sein, zu den verwegensten und verzweifelndsten Mitteln greifen lässt, so dass wir, nachdem früher bereits die Collodiumbepinselung versucht und empfohlen worden, in neuerer Zeit selbst das Glüheisen [1]) handhaben und empfehlen sehen!

Gegenüber dieser barbarischen Therapie ist es wohl gerechtfertigt, wenn ich eine Behandlungsmethode veröffentliche, die sich in 9 Fällen, wo ich sie anzuwenden Gelegenheit hatte, als so vorzüglich erwies, dass sie sich den Ruf der besten erringen dürfte.

Wie gross der Schmerz bei einem phagedänischen Geschwüre auch sein mag, so cessirt er stets sofort, wenn dasselbe in ein faradisirendes Bad eingetaucht wird [2]). Befindet sich die Wunde an Körperstellen, welche nicht unter Wasser gesetzt werden können, so bringt die Faradisation der nach der Wunde verlaufenden Nerven zwar nicht den gleich ausgiebig beruhigenden Effect hervor, allein der Schmerz verliert dennoch sofort seine Intensität: das die Kranken so sehr peinigende „Hämmern, Pochen und Schiessen“ hört auf und in der Wunde wird nur noch ein leichtes Brennen empfunden, das die Patienten als durchaus erträglich bezeichnen.

Das faradisirende Bad bereite ich meinen Patienten so, dass ich die eine der Elektroden eines auf sein Minimum eingestellten Inductionsapparates auf den Boden des Gefässes lege (z. B. eines Waschbeckens), welches das warme Badewasser enthält. Nachdem die Wunde untergetaucht ist, lasse ich dann den Kranken zuerst nur mit der Spitze eines Fingers nach der anderen Elektrode greifen, welche, mit Schwamm überbunden, neben ihm liegt. Je

[1]) Morrison-Fiset, On the local treatment of venereal ulcers in the New-York Recorder 1874. Oct. 15.

[2]) Bei den vielen gelehrten Arbeiten, die fortwährend über Elektrotherapie erscheinen, darf es wahrlich Wunder nehmen, dass noch nicht auf die schmerzstillende Wirkung der Faradisation aufmerksam gemacht worden. Aus einer Arbeit, welche meine Beobachtungen in dieser Beziehung zusammenfasst, kann ich schon jetzt mittheilen, dass diese Wirkung der Faradisation eine sehr allgemeine ist, so dass ich sie mit dem überraschendsten Erfolge nicht nur bei allen durch Traumen verursachten Schmerzen, sondern auch bei jenen, welche idiopathische Erkrankungen begleiten, z. B. Iritis, Hypopion etc. angewandt habe.

nachdem der Kranke fühlt, dass die Wunde eine Vermehrung der Stromfäden erträgt, bringt er eine Fingerspitze um die andere auf den Schwamm oder er zieht sie zurück.

In ganz ähnlicher Weise verfahre ich bei der directen Faradisation der nach der Wunde verlaufenden Nerven. Während nehmlich die Gegend der letzteren mit einer Schwammelektrode leicht bestrichen wird, regulirt der Kranke selbst durch das Betasten der anderen die Elektricitätsmenge, welche er erträgt.

Da sich die Kranken sehr schnell darüber orientiren, wie sie es anfangen müssen, um Muskelcontractionen in der Gegend der Geschwüre zu vermeiden, kann man ihnen ohne Weiteres die ferneren Wiederholungen der Faradisation überlassen. In den Zwischenzeiten stelle ich die Bedeckung der Geschwüre durchaus in das Belieben der Kranken, welche gewöhnlich mit Fett getränkte Charpie allen anderen Deckmitteln vorziehen.

Die Schmerzen kehren anfangs nach den einzelnen Faradisationen bald wieder, so dass die Patienten in den ersten Tagen häufig gezwungen sind, zur Elektricität ihre Zuflucht zu nehmen. Gleichwohl ist deren Intensität doch eine etwas verminderte, da in allen Fällen schon die erste Nacht einige Stunden Schlaf bringt. Allein allmählich werden die schmerzfreien Intervalle immer grösser und schon nach 8—10 Tagen ist die Empfindlichkeit der Wunde wieder nahezu die eines gewöhnlichen Geschwüres geworden.

Auffallend ist hierbei, dass sich in dieser Zeit das Aussehen der Geschwüre selbst um nichts bessert [1]), denn auch wenn die Empfindlichkeit derselben vollständig verschwunden ist, findet sich ihr Boden doch noch immer mit adhärirenden Gewebstrümmern bedeckt, die Ränder sind noch erhaben, speckig infiltrirt etc. Glücklicher Weise stösst aber doch nunmehr ein passendes therapeutisches Eingreifen nicht weiter auf Hindernisse. Es giebt jetzt der Mittel viele, die schnell zum Ziele führen, dennoch will es mir scheinen, als wenn das eine dem anderen vorzuziehen wäre. Unter den Quecksilberpräparaten steht entschieden das salpetersaure Oxydul obenan, während das Calomel so gut als gar nichts leistet und nur

[1]) Dasselbe bemerkte man bei dem in Folge von Hornhautgeschwüren entstehenden Hypopion. Hier kann nicht nur der Schmerz vollständig verschwinden, sondern auch die Eitersenkung gänzlich resorbirt werden, und doch zeigt das Hornhautgeschwür selbst keine wahrnehmbare Tendenz zu schneller Heilung.

zur Prüfung der Empfindlichkeit der Wunde zu empfehlen ist. Ich pflege das Oxydul in Salbenform im Verhältnisse von 1 : 50—60 zu verordnen. Anfangs verursacht diese Bedeckung ein leichtes Brennen, allein die Geschwürsflächen reinigen sich schnell, die erhabenen Ränder sinken ein und die Ueberhäutung macht so gute Fortschritte, dass der ganze Prozess in 15—20 Tagen sein Ende erreicht. Ich rechne deshalb auf die Heilung phagedänischer Geschwüre vom Umfange eines Zweithalerstücks nur einen Monat.

Schwieriger wird die Behandlung phagedänischer Geschwüre, wenn dabei auch Dolores osteocopi vorhanden sind, denn diese weichen der Faradisation nicht in gleichem Maasse. Allein auch gegen sie leistet das salpetersaure Quecksilberoxydul in der Form der subcutanen Injection die ausgezeichnetsten Dienste [1]). Nicht nur, dass in den — allerdings nur wenigen — Fällen, die ich zu behandeln Gelegenheit hatte, die Schmerzen schon am folgenden Tage geringer waren und mit jedem weiteren Tage abnahmen, hat man auch nicht zu besorgen, neue gangranöse Geschwüre zu pflanzen, wie dies mit der Sublimatinjection der Fall ist. Ausserdem ist die Oxydulinjection viel schmerzloser, führt an nicht schon entzündeten Stellen nie zu Abscessen und incorporirt dem Organismus eine viel grössere Quantität gelösten Quecksilbers, als dies bei Benutzung anderer Präparate dieses Metalls der Fall ist, ohne zu Salivation zu führen [2]). Ich wiederhole gegen die

[1]) Obgleich die äusseren Dosen gegen dieses Präparat so tolerant sind, dass selbst sehr concentrirte Lösungen zu subcutanen Injectionen verwandt werden können, bediene ich mich doch für gewöhnlich nur der folgenden:

Rp. Hydrarg. oxydul. nitric. crystall. 0,5
solve in
Aq. destill. 50
dispens. Solutio limpida.

[2]) Die grosse Toleranz des Organismus gegen das ihm subcutan zugeführte salpetersaure Quecksilberoxydul hat mich veranlasst, dasselbe seit 5 Jahren zum experimentellen Lösungsversuche der Frage: „ob die Syphilis abortiv behandelt werden könne?“ zu benutzen, indem ich die locale Behandlung jedes verdächtigen Schankers mit subcutanen Oxydulinjectionen in der Gegend der Resorptionsbahnen verbunden habe. Da ich mich in den letzten 3 Jahren nicht in der Schweiz befand, bin ich jetzt im Begriffe, die früher behandelten Personen wieder aufzusuchen. Sobald dies gelungen sein wird, werde ich das Resultat veröffentlichen, soviel kann ich indessen schon gegenwärtig mittheilen, dass sich bei den Behandelten, die ich bis jetzt wiedergesehen, die Frage in durchaus affirmativer Weise zu lösen scheint.

Dolores osteocopi die subcutanen Injectionen allerdings nur alle 14 Tage ein Mal, was vollständig genügt. Oeftere Repetitionen würden sehr wahrscheinlich auch mit diesem Präparate, das von der unverletzten Haut aus sehr schnell und sicher resorbirt wird, zur Salivation führen und den bereits vorhandenen Leiden ganz unnöthiger Weise noch ein neues hinzufügen. Nach etwa 2 Monaten sind auch diese Schmerzen gewöhnlich vollständig beseitigt.

XXII.

Ueber Wirkung und Verhalten einiger schwefelhaltigen organischen Verbindungen im thierischen Organismus.

Erster Theil.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes in Berlin.)

Von E. Salkowski.

Unsere Kenntnisse über die Constitution der Eiweisskörper, speciell über die Bindungsform des Schwefels in denselben sind noch sehr dürftig; wir wissen bezüglich des letzteren Punktes, dass die meisten Eiweisssubstanzen sowohl oxydirten, wie nicht oxydirten Schwefel enthalten — ob dieser letztere aber mit beiden Affinitäten an Kohlenstoff gebunden ist oder an Wasserstoff, oder mit einer an Kohlenstoff und der anderen an Wasserstoff oder wie immer — ist noch ganz unentschieden. Bei der Erfolglosigkeit aller bisherigen Bemühungen, über diesen Punkt in's Klare zu kommen, drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob es denn nicht noch einen anderen Weg zu diesem Ziele gebe, als die Untersuchung der Eiweisskörper selbst, ob man nicht durch die Untersuchung des Verhaltens schwefelhaltiger Substanzen die möglichen Bindungsformen des Schwefels im Eiweiss enger umgrenzen kann. Man wird alle die Bindungsformen des Schwefels, als in den Eiweisskörpern nicht möglich, ausschliessen können, in denen er eine giftige Wirkung entfaltet und in denen er der Oxydation zu Schwefelsäure nicht unterliegt, da der Schwefel der Eiweisskörper keine

giftige Wirkung hat und zu Schwefelsäure oxydirt wird. Ich weiss wohl, dass man nicht unbedingt berechtigt ist, die giftige Wirkung eines Atomcomplexes einem bestimmten Bestandtheil desselben zuzuschreiben; allein, wenn man erwägt, dass manche relativ unschädlichen Substanzen giftige Wirkung erlangen, sobald man in ihnen ein O-Atom durch Schwefel ersetzt (Alcohol-Marcaptan), so wird man sich der Vorstellung, dass die giftige Wirkung hier von der Gegenwart des Schwefels abhängt, kaum entziehen können; selbstverständlich aber wirkt der Schwefel nicht an sich giftig, sondern eben nur in Verbindung mit Kohlenstoff einerseits und Wasserstoff andererseits. Ebenso werden die in der schwefelhaltigen Substanz enthaltenen Atome resp. ihre Gruppirung Einfluss haben auf die Leichtigkeit des oxydativen Zufalls der Substanz. — Von dieser Idee ausgehend, habe ich eine Anzahl schwefelhaltige Substanzen zunächst aus der Reihe der Fettkörper untersucht. Ich hatte ursprünglich beabsichtigt, diesen Versuchen — welche gleichzeitig als Beitrag zu der Frage angesehen werden können, inwieweit die Wirkung eines Körpers von seiner chemischen Constitution abhängt — eine weit grössere Ausdehnung zu geben, allein die Arbeit erwies sich für einen Einzelnen als zu ermüdend und undurchführbar. Da mein Interesse augenblicklich anderen Arbeiten zugewendet ist, habe ich mich entschlossen, die Versuche in fragmentarischer Form zu veröffentlichen, um sie nicht ganz verloren gehen zu lassen. Der erste Theil soll von folgenden Säuren handeln: Aetherschwefelsäure, Amylschwefelsäure, Aethylschweflige Säure, Isäthionsäure (Taurin), Taurocarbaminsäure und Disulfätholsäure — sämmtlich als Natronsalze angewendet. Alle Substanzen habe ich selbst aus den Rohmaterialien dargestellt und in völliger Reinheit angewendet. Die Identität der Substanzen ist durch Analysen gesichert. Bezüglich der Versuchsausführung kann ich auf meine Taurin-Arbeit verweisen und sofort zur Mittheilung der Versuche übergehen.

I. Aetherschwefelsäure.

Das ätherschwefelsaure Natron[1]) krystallisirt mit 1 Mol. Krystallwasser: $C_2H_5SO_4Na + H_2O$. Seine Constitution ist:



$$CH_3—CH_2O—S—O—O—O—Na.$$

[1]) Gmelin, Org. Ch. Bd. I, S. 726.

Ich habe mit dem Salz schon früher Versuche angestellt [1]): sie ergaben unveränderte Ausscheidung durch den Harn; die l. c. angeführten Zahlen für die Schwefelsäure zeigen eine geringe Zunahme, doch ist diese nur scheinbar: sie rührt davon her, dass der, ätherschwefelsaures Natron enthaltende Harn bei der Bestimmung der Schwefelsäure zu stark mit Salzsäure erwärmt ist: es findet dabei Zersetzung des Salzes unter Freiwerden von Schwefelsäure statt. Der Gehalt an Schwefelsäure erscheint somit höher, als er in Wirklichkeit ist. Wiederholte Versuche an Kaninchen ergaben keine Zunahme der Schwefelsäure des Harns. Unterschweflige Säure ist im Harn nicht nachweisbar. Hieran schliessen sich Versuche mit amylschwefelsaurem Natron, dessen Constitution dieselbe ist, nur, dass es statt C_2H_5—C_9H_{10} enthält. Sie gaben dasselbe Resultat: keine Zunahme der Schwefelsäure, keine Bildung von unterschwefliger Säure, unveränderte Ausscheidung. Als Beispiel führe ich den folgenden Versuch an.

Versuch I.

Kaninchen von 1550 Grm. Körpergewicht. Kartoffelfütterung.

Datum.	Ausgesch. Schwefelsäure pro Tag als schwefelsaurer Baryt.	Bemerkungen.
28. 29. 30. Jan.	0,192	normal.
31. Jan., 1. 2. Febr.	0,188	2 Grm. amylschwefelsaures Natron pro Tag in den Magen.
3. 4. 5. Febr.	0,184	dito.

Die Isolirung der äther- resp. amylschwefelsauren Salze aus dem Harn ist schwierig; sie gelang bei ersterem nicht vollständig; die Amylschwefelsäure wurde als Barytsalz nach folgendem Verfahren aus dem Harn wiedererhalten: der Harn mit Bleiessig gefällt, das Filtrat entbleit, eingedampft, mit Alcohol extrahirt — der alcoholische Auszug mit Schwefelsäure angesäuert, um schwefelsaures Natron auszufällen, das Filtrat mit kohlensaurem Baryt erwärmt, filtrirt, eingedampft. Nach längerem Stehen wurde eine Krystallisation von amylschwefelsaurem Baryt erhalten, mehrmals aus Wasser umkrystallisirt.

[1]) Pflüger's Arch. Bd. IV, S. 91 u. ff.

0,319 Grm. abgepresst, lufttrocken, gab mit Schwefelsäure abgedampft 0,143 schwefelsauren Baryt = 26,61 pCt. Baryum, die Formel $C_5H_{11}baSO_4 + H_2O$ erfordert 27,01 pCt.

Die eigentlichen Aethersäuren wirken also nicht giftig, bilden keine Schwefelsäure, erscheinen unverändert im Harn wieder.

II. Sulfäthylsäure [1]).

Syn. Aethylschweflige Säure — Aethylsulfosäure unterscheidet sich von der Aetherschwefelsäure durch einen Mindergehalt von 1 Atom Sauerstoff; bezüglich ihrer Constitution aber sehr wesentlich dadurch, dass hier der Schwefel direct mit dem Kohlenstoffatom zusammenhängt, nicht durch Vermittlung eines Sauerstoffatoms. Das Natronsalz ist, bei 100° getrocknet, wasserfrei und besitzt die Formel $CH_3—CH_2—S—O—O—O—Na$.

Die Säure wurde zu einem Theil nach der älteren Methode dargestellt durch Oxydation von Schwefeläthylverbindungen. Als solche diente Trisulfocarbonsäureäther, dargestellt durch Einwirkung von sulfocarbonsaurem Natron auf Bromäthyl in alkoholischer Lösung, Waschen mit Wasser, Trocknen mit Chlorcalcium. Die Oxydation des Aethers geschieht zweckmässig am Rückflusskühler, der in die Retorte eingegypst wird, durch Salpetersäure von 1,2 spec. Gew., zu der man, um die Operation in Gang zu setzen, etwas rothe rauchende Salpetersäure zusetzt. Die salpetersaure Lösung wird, nachdem der ölförmige Aether ganz verschwunden, zur Entfernung der Salpetersäure mehrmals im Wasserbad abgedampft, dann mit kohlensaurem Baryt gesättigt, von ausgeschiedenem schwefelsauren Baryt abfiltrirt und zur Krystallisation abgedampft: das Barytsalz krystallisirt gut. Das Natronsalz wird aus diesem durch Umsetzung mit kohlensaurem Natron dargestellt. Ausserdem diente zu einem Theil der Versuche auch Säure nach dem Strecker'schen Verfahren durch Erhitzen von Aethyljodid mit neutralem schwefligsaurem Natron in concentrirter Lösung auf 120—130° im zugeschmolzenen Rohr dargestellt. Die Ausbeute bei dieser Methode fand ich nicht befriedigend. (Die vor Kurzem von Hermilian [2]) publicirte Methode anzuwenden, hatte ich keine Veranlassung, da mein Material noch ausreichte).

1) Gmelin Org. Chem. Bd. I, S. 715.

2) Annal. d. Ch. et Ph. Bd. 168, S. 145.

Versuch II.

Kaninchen von 1800 Grm. Kartoffelfütterung ad libitum.

Datum.	Schwefelsaures Baryt pro Tag.			Bemerkungen.
	a) direct.	b) im Filtrat nach Oxydation mit Salpeter.	c) Summe.	
3. u. 4. Oct. 73.	0,175	nicht bestimmt.		normal.
5. u. 6.	0,205	Filtrat reich an Schwefel.		Am 5. 6. 7. je 1,8 Grm. Natronsalz subcutan.
7. u. 8.	0,378			Am 9. u. 10. je 2,5
9. u. 10.	0,240	5,13	5,37	Grm., am 11. u. 12.
11. u. 12.	0,282	3,228	3,610	je 2,0 Grm. Natronsalz in den Magen.
13. 14. 15.	0,249	nicht bestimmt.		normal.
16. u. 17.	0,2275	0,1045	0,332	

Unterschweflige Säure wurde an keinem Tage gefunden. Ich bediente mich zum Nachweis durchgängig des Verfahrens, den Harn angesäuert am Rückflusskühler zu kochen (siehe dieses Arch., Bd. LIX.); ich habe seitdem in normalem Kaninchenharn sehr häufig Spuren von Schwefel, der vielleicht auf unterschweflige Säure zu beziehen ist, gefunden und zwar nach folgendem Verfahren. Das abgedampfte Alkoholextract wurde in Wasser gelöst, angesäuert, mit Aether geschüttelt und der Aether abdestillirt; aus dem Rückstand des Aetherauszuges schied sich allmählich Schwefel in Form eines feinen Pulvers aus. Von diesem minimalen Gehalt, der übrigens dazu dient, meine Anschauung über die Bildung der Schwefelsäure aus Taurin bei Kaninchen zu befestigen, ist hier immer abstrahirt. — Die Zunahme der Schwefelsäure ist sehr gering, ja zweifelhaft, wenn man berücksichtigt, dass die Diurese und Wasseraufnahme bei Einführung des Salzes ausserordentlich wuchs. Die Harnmenge stieg von der normalen Quantität ungefähr 100 Ccm. pro Tag (zu allen Bestimmungen ist der Harn durch Wasserzusatz auf eine runde Zahl gebracht), auf fast 500 Ccm. am 7. + 8., ebenso am 9. + 10., 11. + 12. fast 400, 13. + 14. + 15. 800 Ccm. Das Thier entleerte also in 3 Tagen fast die Hälfte seines Gewichtes an Harn. Die Zahlen für den nicht oxydirten Schwefel zeigen, dass der grösste Theil des Salzes jedenfalls unverändert ausgeschieden ist, die relativ hohe Zahl am 16. + 17., dass das Salz den Körper langsam verlässt.

Versuch III.

Kaninchen von 1760 Grm. Kartoffelfütterung. (Das angewendete Natronsalz aus Jodäthyl dargestellt.)

Datum.	Schwefelsaurer Baryt pro Tag.			Bemerkungen.
	a) direct.	b) im Filtrat.	c) Summe.	
29. u. 30. April 73.	0,213	0,0744	0,287	normal.
1. u. 2. Mai	0,239	nicht bestimmt.		Am 1. 2. 3. u. 4. pro Tag 1,25 Natronsalz in den Magen.
3. u. 4.	0,255	2,20	2,455	

Der Harn war stets frei von unterschwefliger Säure. — Die Zunahme der Schwefelsäure bleibt zweifelhaft.

Versuch IV.

Mit kleineren Mengen des Salzes bei Kaninchen. Körpergew. (nach dem Versuch) 1740 Grm. Kartoffelfütterung.

Datum.	Schwefelsaurer Baryt pro Tag.			Bemerkungen.
	a) direct.	b) im Filtrat.	c) Summe.	
11. 12. 13. Mai 74.	0,231	0,066	0,297	normal.
14. 15. 16.	0,187	0,558	0,745	pro Tag 0,5 Grm. Natronsalz in den Magen.
17. 18.	0,229	nicht bestimmt.		pro Tag 0,8 Grm. Natronsalz, am 20. dünne Darmentleerung, Versuch ausgesetzt.
19. 20.	0,213	0,284	0,497	

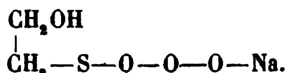
Zunahme der Schwefelsäure ist hier nicht zu constatiren. — Unterschweflige Säure fand sich nicht.

Die 3 Versuche ergaben übereinstimmend, dass die äthylschweflige Säure der Oxydation nicht oder nur in sehr unbedeutendem Grade unterliegt. Toxische Wirkungen sind nicht beobachtet.

Es gelang nicht, ein zur Analyse hinreichend reines Salz der äthylschwefligen Säure aus dem Harn wieder darzustellen. Das auf einem ähnlichen Wege, wie bei der Aetherschwefelsäure erhaltene Barytsalz charakterisirte sich indessen durch Schwefelgehalt und sonstiges Verhalten hinreichend als Salz der Sulfäthylsäure.

III. Isäthionsäure.

Syn. Oxysulfäthylsäure. Diese Säure unterscheidet sich von der vorigen dadurch, dass ein Wasserstoffatom des Aethyls durch OH ersetzt ist. Die Bindung des Schwefels ist dieselbe: auch hier steht der Schwefel durch eine Affinität mit dem Kohlenstoff, durch die andere mit dem Sauerstoff in Verbindung. Die Constitution des Natronsalzes wird ausgedrückt durch die Formel:



Die Darstellung geschah nach dem Liebig'schen Verfahren [1]) durch Sättigung von in Eis stehendem Aether mit dem Dampf von Schwefelsäureanhydrid. Das durch Ausschütteln mit Aether vom neutralen schwefelsauren Aethyl befreite Reactionsproduct wurde längere Zeit mit Wasser am Rückflusskühler gekocht, um Aetherschwefelsäure, Aethionsäure und Reste vom schwefelsauren Aethyl möglichst zu zerstören. Das bisher nicht genauer beschriebene Natronsalz krystallisirt wasserfrei, ist an feuchter Luft zerfliesslich. Gut abgepresst, verliert es über Schwefelsäure nur ein wenig hygroscopisches Wasser, bei 120° nur minimale Mengen.

0,4425 des bei 110° getrockneten Salzes gab mit stärkster Salpetersäure oxydirt, dann wiederholt mit Schwefelsäure behandelt 0,2145 Na_2SO_4 = 0,06948 Na = 15,70 pCt. — Die Formel $C_2H_5SO_4Na$ erfordert 15,54 pCt.

Versuch V.
Kaninchen von 1730 Grm. Kartoffelfütterung.

Datum.	Schwefelsaurer Baryt pro Tag			Bemerkungen.
	a) direct.	b) im Filtrat.	c) Summe.	
26.27. April 73.	0,188	nicht bestimmt		normal.
28. u. 29.	0,434			Am 28. 29. 30. April, 1. Mai, je 1,25 Grm. in den Magen.
30. April, 1. Mai	0,467	1,432	1,899	
9. u. 10. Mai	0,458	1,132	1,590	Am 9. 10. 11. 12. je 1,25 Grm. subcutan.
11. u. 12.	0,557	nicht bestimmt		
17. 18. 19.	0,263	dito		normal.
20. 21. 22.	0,255	0,0655	0,3205	normal.

[1]) Gmelin, Org. Ch. Bd. 1, S. 734.

Die Zuführung von Isäthionsäure bewirkt also eine sehr erhebliche Steigerung der Schwefelsäureausscheidung, wiewohl ein relativ grosser Theil doch der Oxydation entgeht. Die Schwefelsäure nimmt nicht nur bei Einspritzung in den Magen, sondern auch bei subcutaner Anwendung zu. Der Harn vom 28. 29. 30. April, 1. Mai (nach Einführung in den Magen) enthielt reichlich unterschweflige Säure, im Harn am 9.—12. blieb ihre Gegenwart zweifelhaft. Um zunächst hierüber zu einer sicheren Entscheidung zu kommen, wurden folgende beiden Versuche angestellt.

Versuch VI.

Kaninchen von 1780 Grm. erhält am 11. und 12. Februar 1874 je 2,5 Grm. isäthionsaures Natron in Wasser gelöst, subcutan. Der Harn enthält keine unterschweflige Säure — ebensowenig am 14. und 15.; den 16. und 17. Februar je 1,5 Grm. in den Magen. Der Harn der folgenden Tage enthält reichlich unterschweflige Säure.

Versuch VII.

Grosses Kaninchen erhält am 13. und 14. October 1874 je 2 Grm. isäthionsaures Natron subcutan. Der Harn dieser beiden Tage, sowie der vom 15. frei von $Na_2S_2O_3$. Am 19. und 20. erhält es eine Lösung von isäthionsaurem Natron aus dem Harn der früheren Versuche dargestellt. Im Harn vom 19. bleibt die Anwesenheit von unterschwefliger Säure zweifelhaft, am 20. ist sie reichlich vorhanden.

Versuch VIII.

Hund von circa 5 Kilo Körpergewicht. Fütterung mit 350 Ccm. Milch, 100 Grm. Weizenbrod, 100 Wasser. Die entleerte Harnmenge ist durch Zusatz von Wasser auf volle Hundert abgerundet.

Datum.	Schwefelsaurer Baryt pro Tag			Bemerkungen.
	a) direct.	b) im Filtrat.	c) Summe.	
15. Decbr. 73.	0,725	nicht bestimmt		normal.
16.	0,845	dito		
17.	0,724	dito		
18.	0,630	2,016	2,646	Am 18. 19. 20. je 5 Grm. isäthionsaures Natron mit dem Futter. Dünne Darmentleerungen während des Versuchs.
19.	1,032	5,768	6,800	
20.	0,992	3,712	4,704	
21.	1,398	3,888	5,286	

Die Untersuchung auf unterschweflige Säure fiel an allen Tagen negativ aus. Eine geringe Oxydation zu Schwefelsäure ist nicht zu verkennen — sie erfolgt ohne die Bildung einer Zwischenstufe.

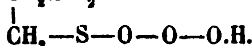
Als gemeinsames Resultat der Fütterungsversuche mit Isäthionsäure ist somit zu bezeichnen: die Isäthionsäure hat keine toxischen Wirkungen — ihr Natronsalz verursacht, wie andere leicht lösliche Natronsalze unter Umständen dünne Darmentleerungen; sie bildet leicht und reichlich Schwefelsäure, namentlich bei Pflanzenfressern. Die Schwefelsäurebildung ist nicht abhängig von der Entstehung unterschwefliger Säure, denn sie tritt auch bei Fleischfressern auf und nach subcutaner Einspritzung. Unterschweflige Säure bildet sich aus Isäthionsäure nur bei Pflanzenfressern und auch hier nur bei Einführung in den Magen.

Im Harn wurde unveränderte Isäthionsäure gefunden. Der Harn wurde zu dem Zweck mit Kalkmilch gefällt, CO_2 eingeleitet, das Filtrat mit Bleiessig gefällt (dieser Niederschlag diente zum Nachweis von unterschwefliger Säure nach dem Verfahren von Schmiedeberg), das Filtrat entbleit, eingedampft, mit Alkohol extrahirt, der alkoholische Auszug zur Entfernung der Natron- und Kalisalze mit Schwefelsäure versetzt, von den schwefelsauren Alkalien getrennt, bei gelinder Wärme verdunstet, wiederholt mit Wasser übergossen und eingedampft, alsdann mit kohlensaurem Baryt behandelt, das Filtrat eingedampft und mit absolutem Alkohol gefällt. Durch Auflösung der Fällung in schwachem Alkohol wurde einmal das Barytsalz in wohl ausgebildeten Krystallen erhalten, die mit isäthionsaurem Baryt übereinstimmten. Leider reichte die Menge zur Analyse nicht aus und später gelang es nicht wieder, das Salz krystallinisch zu erhalten.

IV. Taurin.

Syn. Amidoisäthionsäure (richtiger wohl Amidosulfäthylsäure)

Constitution: $CH_2.NH_2$



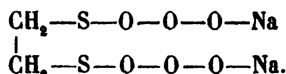
$CH_2—S—O—O—O.H$.

Den früheren Versuchen habe ich noch hinzuzufügen, dass ich den nach Taurinfütterung entleerten Harn von Kaninchen zu wiederholten Malen vergeblich auf Taurocarbaminsäure untersucht habe: es konnte keine Spur davon entdeckt werden. Ein besonderes Interesse bietet unter diesen Umständen das Verhalten der Taurocarbaminsäure, wenn man sie selbst Kaninchen zuführt. Die Säure als Natronsalz zu 1 bis 2 Grm. pro Tag gegeben, wurde unverändert ausgeschieden. Die Untersuchung des Harns darauf geschah

nach der l. c. beschriebenen Methode. 0,305 Grm. des Silbersalzes über Schwefelsäure getrocknet gab 0,119 Silber = 39,01 pCt.; erfordert 39,27 pCt. Der Harn enthielt keine unterschweflige Säure und kein Taurin. Aus diesen Versuchen geht die wichtige Thatsache hervor, dass in der That die Zersetzung des Taurins bei Pflanzenfressern in einer ganz anderen Richtung erfolgt, wie bei Fleischfressern, ohne Zweifel eine Folge der abweichenden Bedingungen, die im Darmcanal beider herrschen.

V. Disulfätholsäure.

Syn. äthylenschweflige Säure (Gmelin, Org. Chem. Suppl. S. 211). Diese Säure entspricht der Sulfäthylsäure, sie leitet sich jedoch nicht von dem einsäurigen Aethylalkohol ab, sondern von dem zweisäurigen Aethylenalkohol. Die Constitution des Natronsalzes wird ausgedrückt durch die Formel:



$$\begin{array}{l} CH_2—S—O—O—O—Na \\ | \\ CH_2—S—O—O—O—Na. \end{array}$$

Die Darstellung geschah nach Husemann [1]) aus Trisulfocarbonsäureäthylenäther (der Aether wurde erhalten durch Einwirkung von Aethylenbromid auf wässriges sulfocarbonsaures Natron) durch Oxydation mit Salpetersäure. Die Einwirkung ist, wie bei der Sulfäthylsäure sehr heftig, durch wiederholtes Abdampfen auf dem Wasserbad wird die überflüssige Salpetersäure entfernt. Der Rückstand erstarrt völlig zu einer strahligen blendendweissen Krystallmasse. Diese wurde mit Wasser und Bleioxyd gekocht, filtrirt, das gelöste Blei durch H_2S entfernt, eingedampft, mit Na_2CO_3 gesättigt etc. — Das so erhaltene Natronsalz enthält nach Husemann 2½ Mol. Wasser, doch führen seine Zahlen nicht zu diesem Resultat. Mein Natronsalz enthielt 3 Mol. H_2O.

0,649 Grm. zwischen Papier abgepresst verloren bei 110 bis 115: 0,127 Grm. = 19,6 pCt. Die Formel $C_2H_4S_2O_6Na_2 + 3H_2O$ erfordert 18,75 pCt.

0,200 des wasserfreien Salzes gab 0,123 Na_2SO_4 = 19,9 pCt. Na.

0,3145 desselben „ 0,6622 $BaSO_4$ = 27,1 pCt. S.

Diese Zahlen stimmen für die Formel des wasserfreien Salzes.

	berechnet	gefunden
Natrium	19,7 pCt.	19,9 pCt.
Schwefel	27,3 „	27,1 „

Einmal erhielt ich auch ein Salz mit $2H_2O$.

[1]) Annal. d. Ch. u. Ph. Bd. 126, S. 272.

Versuch IX.

Kaninchen von 2100 Grm. Seit längerer Zeit mit 160 Grm. Kartoffeln pro Tag gefüttert.

Datum.	Schwefelsaurer Baryt pro Tag			Bemerkungen.
	a) direct.	b) im Filtrat.	c) Summe.	
27. 28. Mai 74.	0,235	0,055	0,290	normal.
29. 30.	0,184	nicht bestimmt		Am 29. 30. Mai, 1. 2. Juni je 1,4 Grm. krystallisirtes Natronsalz in den Magen.
1. 2. Juni	0,175	1,042	1,217	

Unterschweflige Säure fand sich nicht. Die Schwefelsäuremenge zeigt keine Zunahme, im Gegentheil sogar eine Abnahme.

Dieses Resultat bewog mich, einen möglichst genauen Versuch mit Controle der Einnahmen und Ausgaben von Schwefel am Hund anzustellen. —

Der Hund, 4200 Grm. schwer, hielt sich mit 100 Grm. Fleisch während der Versuchszeit annähernd im Stickstoffgleichgewicht. — Der entleerte Harn wurde zur Abkürzung der Rechnung stets auf 300 Ccm. verdünnt (mit Ausnahme von 2 Tagen, wo die Menge grösser war), die Schwefelsäure und Schwefel in 50 Ccm. bestimmt. An den Fütterungstagen reichte die Hälfte des Filtrates zur Schwefelbestimmung aus, entspr. 25 Ccm.

Datum.	N-Ausscheidung			S-Ausscheidung ausgedrückt als $BaSO_4$				
				1) im Harn			2) in Fäces.	Summe.
	im Harn.	in Fäces.	Summe.	a) direct.	b) im Filtrat.	c) zusammen.		
9. 10. Febr. 75.	6,94	0,194	7,134	2,196	0,936	3,132	0,292	3,424
11. u. 12.	6,96	0,194	7,136	2,286	0,882	3,168	0,292	3,460
13. u. 14.	7,09	0,194	7,28	2,442	0,846	3,288	0,292	3,580
15. u. 16.	7,11	nicht bestimmt.		2,709	7,050	9,759	1,422	15,027
17. u. 18.	6,96			2,844	1,002	3,846		

Am 15. erhielt der Hund 2,818 Grm. disulfätholsaures Natron, am 16. 2,287 Grm. — zusammen 5,105 Grm.

Das zur Fütterung benutzte sorgfältig präparirte Pferdefleisch enthielt 26,14 pCt. festen Rückstand. 0,4165 Grm. wasserfrei mit Natronkalk verbrannt, verbrauchten 24,95 Ccm. Ag.-Lösung (1 Ccm. derselben = 0,01 NaCl) = 0,5971 N = 14,37 pCt.

4,8185 Grm. wasserfrei gab 0,358 Grm. $BaSO_4$, also 100 Grm. 7,4297 Grm. $BaSO_4$ = 1,0204 S. Daraus folgt für das Pferdefleisch N:S = 100:7,101.

Die Schwefelbestimmung im Fleisch und in den Fäces wurde in folgender Weise ausgeführt: Das fein gepulverte Material wurde zunächst im langhalsigen Kolben mehrere Stunden mit Salpetersäure von 1,5 spec. Gew. erhitzt und ab und zu noch etwas Salzsäure hinzugesetzt (es findet dabei starkes Aufschäumen statt). Das Erhitzen geschieht anfangs im Wasserbad, später im Sandbad, bis eine sichtbare Einwirkung nicht mehr stattfindet. Die Lösung, die noch unangegriffene fette Säuren enthält — beim Koth reichlich — wird noch heiss in eine Porzellanschaale gebracht, ev. noch weiter eingedampft, mit Na_2CO_3 alkalisirt und dann in der Platinschaale eingeäschert. Das Erhitzen muss sorgfältig überwacht werden, man erleidet sonst leicht durch Verpuffung Verluste; ein genügender Ueberschuss von Salpeter beugt diesem Ereigniss indessen vor. Die ausgeschiedenen fetten Säuren konnte man vielleicht vorher durch Filtration entfernen — sie sind bei der Verbrennung sehr störend. Ich sah mich genöthigt, dieses umständliche Verfahren einzuschlagen, weil es mir nicht gelang, so grosse Mengen organischer Substanz ohne erhebliche Verluste direct mit Salpeter und Aetzkali zu verbrennen. Die Schmelze wird in Wasser gelöst, filtrirt und das Filtrat in bekannter Weise durch wiederholtes Abdampfen mit Salzsäure von Salpetersäure befreit. Beim Auflösen der Schmelze bleibt stets ein Rückstand von Eisenoxyd und kohlensaurem Kalk; häufig sind in denselben auch Spuren von schwefelsaurem Kalk enthalten, mitunter soviel, dass man ihn nicht vernachlässigen darf: man schmilzt ihn alsdann auf's Neue mit Na_2CO_3 etc. Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, dass ich es stets nothwendig fand, sowohl die Salzsäure als die Salpetersäure durch nochmalige Destillation zu reinigen, wiewohl sie als chemisch rein bezogen waren. In der üblichen Weise geprüft, erwiesen sie sich in der That als schwefelsäurefrei — wenn man aber eine grössere Quantität, wie sie hier in Betracht kommt, verdampfte, so gab der Rückstand eine ganz erhebliche Schwefelsäurereaction. So lieferten 50 Ccm. der ursprünglichen Salpetersäure 0,046 $BaSO_4$. —

Um die Bilanz zwischen dem mit dem disulfätholsauren Natron eingenommenen und abgegebenen Schwefel zu ziehen, müssen wir

zunächst untersuchen, inwieweit eine Uebereinstimmung dieser Werthe an den Normaltagen vorhanden ist. Im Mittel ist an 2 Normaltagen ausgeschieden Schwefel berechnet auf $BaSO_4$ 3,488 Grm. Mit 200 Grm. frischen Fleisches sind eingenommen 3,862 Grm. Es fehlen somit in den Ausgaben 0,374 $BaSO_4$ = 0,051 Grm. Schwefel an je 2 Tagen — eine nicht unbeträchtliche Grösse. In der Methode der Schwefelbestimmung im Harn ist die Ursache des Deficit schwerlich zu suchen. Dagegen spricht auch folgender Versuch: 50 Ccm. eines Harns geben nach Ausfällung der Schwefelsäure beim Verbrennen mit Salpeter etc. 0,125 $BaSO_4$. 50 Ccm. desselben Harns wurden mit 0,6595 Grm. disulfätholsaurem Natron versetzt, die Schwefelsäure ausgefällt und sorgfältig nachgewaschen. Vom Filtrat und Waschwasser wurde die Hälfte mit Salpeter verbrannt und so erhalten 0,587 $BaSO_4$, also für die ganze Menge 1,174 Grm. Davon kommen auf Rechnung des zugesetzten Salzes 1,049 Grm., entsprechend 0,6478 Grm. disulfätholsaurem Natron = 98,2 pCt. der angewendeten Menge. Eher könnte man Fehler in der Schwefelbestimmung der Fäces vermuthen — die Hauptquelle des Deficits ist indessen wohl die Abstossung schwefelreicher Epithelialgebilde, vor Allem der Haare, die in den vorliegenden Versuchen nicht genügend berücksichtigt ist. Nimmt man den Haarverlust für 2 Tage zu 0,6 Grm. an (d. i. der 4. Theil des von Voit für seine grossen Hunde ermittelten Werthes) mit einem Schwefelgehalt von 4,17 pCt. (Bibra), so beträgt die entsprechende Menge $BaSO_4$ 0,201 Grm., doch ist dieser Werth wahrscheinlich zu niedrig gegriffen. Als andere Möglichkeiten sind, abgesehen von kleinen Verlusten beim Auffangen des Harns in der Schaale in's Auge zu fassen: 1) ein Gehalt des Harns an unterschwefliger Säure — im vorliegenden Fall war keine irgend merkliche Menge darin vorhanden — und 2) das Vorkommen von flüchtigen organischen schwefelhaltigen Verbindungen. Es ist allgemein bekannt, dass der Hundeharn, besonders bei Fleischfütterung einen ganz auffallenden knoblauchartigen Geruch besitzt, der namentlich beim Stehen mit Alkalien hervortritt; es ist wohl möglich, dass es sich hier in der That um flüchtige schwefelhaltige Körper handelt, die der Bestimmung natürlich entgehen würden. Ob ihre Menge gross genug ist, um in Betracht zu kommen, steht allerdings dahin; jedenfalls aber muss man beim Aufstellen der Bilanz zwischen dem eingeführten

und ausgeschiedenen disulfätholsauren Natron dieses Deficit in Betracht ziehen. Die eingeführten 5,105 Grm. Natronsalz entsprachen 8,26 $BaSO_4$. An den 4 darauffolgenden Tagen sind ausgeschieden 15,027 Grm., davon ab 6,976 Grm., bleibt 8,051 $BaSO_4$, somit eine hinreichende Uebereinstimmung.

Die Zahlen für die Schwefelsäure zeigen an den Fütterungstagen eine unbedeutende Steigerung, es hat vielleicht also eine geringe Oxydation stattgefunden, die Hauptmenge ist aber jedenfalls unverändert ausgeschieden. Unterschweflige Säure fand sich weder in diesem Versuch, noch in mehreren anderen nur qualitativen Versuchen an Kaninchen. Aus dem Harn konnte durch einfaches Verdampfen und Ausziehen mit Alkohol disulfätholsaures Natron, als in Alkohol schwer löslich erhalten werden. Doch gelang es nicht, eine vollständig reine Substanz darzustellen. 0,415 Grm. bei 110° getrocknet, gab 0,283 Na_2SO_4 = 22,09 Na, die Formel des wasserfreien Salzes erfordert dagegen nur 19,7 pCt. Es erübrigt noch, die Zahlen für die Kothentleerungen anzuführen.

Die am 15. früh erfolgende Kothentleerung (vor Beginn des Versuches Knochenstückchen zur Abgrenzung nach Voit) wog lufttrocken 9,445 Grm. = 8,277 wasserfrei (0,748 Grm. gaben 0,0925 Wasser ab). 0,654 Grm. wasserfrei verbrauchten beim Verbrennen mit Natronkalk 15,55 Silberlösung (4 Ccm. = 0,01 N) = 0,038875 N = 5,92 pCt. oder pro Tag 0,0971 Grm. N. — 2,758 Grm. lufttrocken = 2,417 Grm. wasserfrei gaben 0,256 $BaSO_4$, also die ganze Menge 0,878 Grm. $BaSO_4$ oder pro Tag 0,146 Grm. $BaSO_4$ — 0,878 Grm. $BaSO_4$ entsprechen 0,1209 Grm. Schwefel — der Procentgehalt der wasserfreien Fäces an S ist somit 1,46.

Die gesammte Kothentleerung am 19. früh (gleichfalls durch Knochen abgegrenzt) wurde zur S-Bestimmung verwendet, von den beim Auflösen der Schmelze erhaltenen Filtrat und Waschwasser indessen nur die Hälfte weiter verarbeitet. Es wurde erhalten 0,711 Grm. $BaSO_4 \times 2 = 1,422$ Grm.

Ich schliesse daran noch einige früher erhaltene Zahlen über den Schwefel und Stickstoffgehalt der bei reiner Fleischfütterung entleerten Fäces.

1. Die Kothentleerung wog 10,796 Grm. 0,6855 Grm. gab bei 110° 0,064 Wasser — die Menge der Trockensubstanz also 9,688 Grm. 0,62 Grm. wasserfrei erforderte bei der N-Bestimmung 15,6 Ccm. Silberlösung (1 Ccm. = 0,01 NaCl) = 6,02 pCt. N. — 5,933 Grm. lufttrocken = 5,379, wasserfrei gab 0,621 $BaSO_4$ = 0,08528 S = 1,578 pCt. S.

2. Die Kothentleerung wog wasserfrei 7,520 Grm. 3,760 Grm. gab 0,4196 Grm. $BaSO_4 \times 2 = 0,8392 = 0,11528$ S oder 1,53 pCt. N nicht bestimmt — angenommen zu 6,0 pCt.

Aus den 3 Versuchen berechnet sich als Mittelzahl für den N-Gehalt der Fäces 5,97 pCt., für den S-Gehalt 1,52 pCt. Der Schwefelgehalt der Fleischfäces beträgt somit ziemlich genau $\frac{1}{4}$ des Stickstoffgehaltes. Von der Gesammtschwefelausscheidung erscheint etwa $\frac{9}{10}$ im Harn und nur $\frac{1}{10}$ im Koth. — Das allgemeine Resultat lässt sich in 2 Sätzen zusammenfassen:

1) Schwefelhaltige Säuren der fetten Reihe, in denen der Schwefel mit einem (oder zwei) Sauerstoffatomen zusammenhängt, wirken nicht giftig.

2) Ist der Schwefel mit beiden Affinitäten an Sauerstoff gebunden — die eigentlichen Aethersäuren — so verändert sich die Substanz nicht beim Durchgang durch den Organismus; hängt der Schwefel dagegen mit einer Affinität an Kohlenstoff, so ist für das Verhalten von Einfluss, ob der Kohlenstoffkern eine Hydroxylgruppe (OH) enthielt, oder nicht. Im ersteren Fall wird die Verbindung leicht oxydirt, im letzteren nicht oder nur spurenweise. Die Ersetzung der Hydroxylgruppe durch NH_2 oder $NH.CONH_2$ modificirt das Verhalten in der früher beim Taurin erörterten Weise. — Der 2. Theil wird von schwefelhaltigen Körpern handeln — zunächst solchen, die 1 Atom S im Molekül enthalten — in denen der Schwefel nicht mit Sauerstoff verbunden ist; wir werden hier schon mehreren giftigen Substanzen begegnen.

XXIII.

Beobachtungen über Lungenmycose beim Menschen.

Von Dr. Paul Fürbringer,
klinischem Assistenzarzt zu Heidelberg.

(Hierzu Taf. XV.)

Ueber das Vorkommen von pflanzlichen Parasiten in der Lunge des Menschen liegen zur Zeit, sehen wir ab von der Gruppe der Bakterien, in der Literatur nur spärliche Berichte vor. Sie betreffen die Anwesenheit von Repräsentanten verschiedener Klassen der Thallophyten [1]) in Sonderheit der Schimmelpilze. Die erste Beobachtung, welche die Gegenwart letzterer, speciell eines Aspergillus, im Bereich eines Lungenbrandheerdes sicherstellt, datirt aus dem Jahre 1847 [2]). Weiter beschreibt Küchenmeister [3]) einen

[1]) Die Nomenclatur in dieser Mittheilung ist der neuesten (4.) Auflage des Lehrbuchs der Botanik von Sachs entnommen. Verf. theilt die Thallophyten ein in Protophyten, Zygo-, Oo- und Carposporeen und rechnet zu ersteren u. A. die Schizomyceten (Bakterien, Sarcine und Gährungspilze), während die gewöhnlichen Schimmelpilze theils unter die Zygosporeen (nämlich Mucorineen und Piptocephaliden als Zygomyceten) theils unter die Ascomyceten eine Unterabtheilung der Carposporeen (nämlich Aspergillus als Eurotie und Penicillium als Tuberacee) fallen. Die „ächten Pilze" erschöpfen sich in den chlorophyllfreien Unterabtheilungen der Carposporeen, d. i. den Ascomyceten (inclus. Flechten) Aecidio- und Basidiomyceten.

[2]) Dieselbe findet sich, wie ich der Literatur-Zusammenstellung von Virchow (Dieses Archiv Bd. IX, S. 561) entnehme, bei Sluyter (De vegetabilibus organismi animalis parasitis ac de novo epiphyto in pityriasi versiçolore obvio. Diss. inaug. Berol.) und ist von Baum, Litzmann und Eichstedt gemacht worden. Ausserdem zählt Virchow noch einige Beobachtungen aus den Jahren 1842 und 1845 von Benett, Rayer und Remak auf, deren Beschreibung so mangelhaft, dass ein Schluss auf die Pilzart unmöglich ist. Dasselbe gilt von einem Fall von Gairdner aus dem Jahre 1853. Alle diese Angaben betreffen das Vorkommen von Pilzfäden in der Lunge und auf der Pleura bei chronischer Pneumonie und Pneumothorax.

[3]) „Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten" Leipzig 1855, II. Abthlg. S. 144.

von Hasse und Welcker „im Innern eines Lungen-Krebses"[1]) entdeckten Aspergillus, den Verfasser irrthümlicher Weise, wie schon Virchow hervorhebt, als einen Mucor zu beurtheilen geneigt ist.

Kurz darauf publicirte Virchow in seinen „Beiträgen zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden Parasiten"[2]) 5 Fälle von Mycose im Bereiche des Respirationsapparats. Von diesen betreffen drei das Vorkommen eines fructificirenden Aspergillus bei chronischer gangränescirender Pneumonie, ein vierter die Gegenwart desselben Pilzes auf der Schleimhaut der Bronchien, der fünfte endlich (bereits 1846[3]) beobachtet) die Anwesenheit von Sarcine im Bereich eines Lungenbrandheerdes.

Zu den erwähnten 4 Fällen von „Pneumonomycosis aspergillina" fügten in den beiden nächsten Jahren Friedreich[4]) und v. Dusch mit Pagenstecher[5]) je eine neue Beobachtung hinzu, welche die Gegenwart eines fructificirenden Aspergillus in der menschlichen Lunge festsetzte. Im ersten Falle handelte es sich um die Entwickelung des Pilzes in ulcerösen Erweichungsheerden, die mit grösster Wahrscheinlichkeit aus hämorrhagischen Infarcten hervorgegangen, im zweiten um Pilzwucherung in einem ähnlich beschaffenen Brandheerd der Lunge einer an Tuberculose des Respirations- und Urogenitalapparates verstorbenen Frau.

Nach 8jähriger Pause folgen endlich noch einige isolirte Beobachtungen: Cohnheim[6]) beschreibt „zwei Fälle von Mycosis der Lungen", von denen der erste die Gegenwart von Sarcine in einem umfangreichen gangränösen Lungenerweichungsheerde, der zweite das Bestehen eines „Pilzknotens" in Form einer gefächerten Geschwulst sicherstellte. Fructificationsorgane, der wesentlichste Factor für die

[1]) Nach Angaben von v. Dusch und Pagenstecher (Dieses Archiv XI, S. 565) wurde die Pilzentwickelung in diesem Falle „nicht in ulcerirten krebsigen Stellen der Lunge, sondern in einem von mehreren metastatischen, in Zerfall begriffenen Heerden in der rechten Lunge gefunden, welche neben secundärem Lungenkrebs bestanden und bei welchen der eigenthümliche Brandgeruch fehlte".

[2]) Dieses Archiv Bd. IX. (1856) S. 556.

[3]) Froriep's N. Notizen No. 825.

[4]) Fall von Pneumonomycosis apergillina. Dieses Archiv X. (1856) S. 510.

[5]) Fall von Pneumonomycosis (Aspergillus pulmonum hominis). Dieses Archiv XI. (1857) S. 561.

[6]) Dieses Archiv XXXIII. (1865) S. 157.

Bestimmung des Pilzes, werden in letzterem Falle nicht beschrieben. Der Formation des abgebildeten Mycels nach scheint eine Mucorinee vorgelegen zu haben (s. u.).

Entwickelung von Leptothrixformen („Leptothrix pulmonalis") bei Lungenbrand und putrider Bronchitis constatiren Leyden und Jaffé[1]), während Rosenstein[2]) bei der letzterwähnten Affection Oidium albicans vorfand.

Slawjansky[3]) beobachtete den letzteren Pilz im Bereich eines Knotens von schwammiger Beschaffenheit bei Pneumonie[4]).

In diese Casuistik reihe ich die Beobachtungsresultate dreier neuer Fälle ein, von denen der erste sich durch die enorme Ausdehnung des von der Wucherung eines Aspergillus (Eurotium) betroffenen Lungenabschnitts, so wie durch die Anordnung der Elemente des Pilzes vor den genannten analogen Fällen auszeichnet, während die beiden letzten das Bestehen einer Pneumomycosis mucorina, wie sie in der Literatur beim Menschen noch nicht mit Bestimmtheit beobachtet scheint, ausser Frage stellt.

Einer eingehenderen Charakteristik des pathologisch-anatomischen Befundes dieser drei Fälle schliesse ich den Versuch einer Bestimmung der vorliegenden Art nach den neueren botanischen Monographien über die in Frage stehenden Pilze an. Eine kurze Epikrise wird sich auf einige naheliegende, die Beziehungen zwischen Localisation und Entwickelungsweise dieser Parasiten, so wie die Bedingungen einer erfolgreichen Invasion von Pilzsporen in die Lunge betreffende Folgerungen beschränken.

1) Ueber putride Sputa nebst Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Dieses Archiv für klin. Med. II. (1866) S. 488.

2) Zur putriden Bronchitis. Berlin. Kl. Wochenschr. 1867. No. 1.

3) Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1867, Bd. I, S. 306.

4) Vielleicht gehört hierher noch ein von Orth beschriebener Fall von „Mycosis septica bei einem Neugebornen" (Archiv der Heilkunde XIII. (1872) S. 265). Indess lässt sich aus der Beschreibung nicht entscheiden, ob hier neben den „Mikrococcen" andere nicht zur Gruppe der Bakterien gehörige pflanzliche Parasiten (Verf. spricht von „Mycothrixketten" in Blut und „Pilzrasenbildung" in den Lungen) bestanden haben. Aehnliches gilt von einer Bemerkung Buhl's („Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht" 2. Brief (1872) S. 18), nach welcher nicht so selten in den späteren Stadien des Typhus im Bereich der Bronchien und des Lungenparenchyms kleine Heerde mit „Zoogloëamassen, terminal erwachsenden Fäden und wirklichen Pilzen" entstehen sollen.

Die erste Beobachtung betrifft einen eigenthümlich verlaufenen, mit hochgradiger Oxalurie und Oxaloptyse complicirten Fall von Diabetes mellitus, der bereits anderweit [1]) von mir eingehender betrachtet worden ist. Wie daselbst erwähnt, boten die hämorrhagischen Sputa des Patienten, eines 38jährigen Landmanns, in den beiden letzten Lebenstagen einen auffallenden Bestandtheil dar: dicht verworrene Mycelmassen, Sporen, Fragmente von breiten Conidienträgern, endlich vereinzelte Fruchtköpfe mit allen Hauptcharakteren des Fruchtstandes eines Aspergillus. Patient, der während seines Aufenthaltes im hiesigen Spitale von Seiten der Lungen die Symptome einer Phthise dargeboten, starb plötzlich unter apoplectiformen Erscheinungen, nachdem in den letzten Tagen der Zuckergehalt des Harnes gänzlich geschwunden und die Oxalatausscheidung zu eminenter Höhe sich gesteigert. Die Section (Prof. Arnold) fand wenige Stunden nach dem Tode statt. Sie ergab u. A. als Lungenbefund: Synechie beider Pleurablätter im Spitzentheil beiderseits; inmitten der Spitze der linken Lunge eine über faustgrosse Höhle, mit einer eigenthümlich fetzigen und bröckligen, ziemlich trocknen, grünlichschwarzen, geruchlosen Masse ausgefüllt; das angrenzende Lungengewebe theils dunkelroth infiltrirt, theils von einer eitrigen, käsigen und jauchigen Masse durchsetzt. In der Nacharschaft noch andere Höhlen von geringerem Umfang, die bezüglich des Inhalts und der Abgrenzung dieselben Eigenschaften darbieten. In den Bronchien des Oberlappens blutig gefärbte, schleimig-eitrige Massen, in jenen des Unterlappens mehr dicker schleimiger Eiter. Gewebe des letzteren elastisch, blutreich, gleich jenem des Ohrlappens durchsetzt von zahlreichen peribronchitischen und bronchopneumonischen Heerden; letztere an einzelnen Stellen zu ausgedehnteren Bezirken confluirend. Ausserdem das Lungenparenchym durchsetzt von derben miliaren Knötchen. In der Spitze der rechten Lunge eine umschriebene wallnussgrosse graugelbe Infiltration; in den mittleren Abschnitten des Oberlappens eine kleine Höhle mit buchtiger Wand und eitrigem Inhalt. Das übrige Gewebe im Wesentlichen gleich jenem des linken Unterlappens. —

Nachdem ein dem voluminösen Brandheerde des linken Oberlappen entnommenes Präparat die Gegenwart eines in üppigster Fructification begriffenen Aspergillus sicher gestellt, und somit die von Herrn Geheimrath Friedreich bei Anblick des Heerdes sofort gehegte Vermuthung bestätigt hatte, wurde der grösste Theil des Inhalts des Heerdes sammt den angrenzenden Lungenpartien sofort in Alcohol eingebracht und auf diese Weise die weitere Vegetationsfähigkeit vollkommen vernichtet, sowie die Invasion keimungsfähiger Sporen anderer pflanzlicher Parasiten vermieden. Es sind also in folgender Schilderung die Verhältnisse, wie sie intra vitam [2]) bestanden, charakterisirt.

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. XVI. Band, S. 499—526.

[2]) Dass eine relativ kurze Zeit nach der Section genügt, um solchen Lungenmycosenpräparaten, deren Vegetationsfähigkeit man nicht aufgehoben, einen den intra vitam bestehenden Verhältnissen fremden Charakter zu verleihen, zeigt folgende Beobachtung: Fragmente des erwähnten Brandheerdes waren, direct der Leiche entnommen, in ein mangelhaft verschlossenes Gefäss eingebracht und sich selbst überlassen worden. Bereits am nächsten Tage liessen sich im Bereich derselben ausgedehnte anscheinend aus den reifen Sporen hervorgegangene Mycelbildungen nachweisen, die sich von dem am Alcohol-

Die genauere Betrachtung des gehärteten Alkoholpräparates ergab, dass hier eine eigenthümliche Anordnung in der Pilzvegetation bestand. Es erschienen zunächst die centralwärts gelegenen Partien des Heerdes hergestellt von einer Unzahl grösstentheils scharf umschriebener, derber, schneidbarer Rasen, die sich durch schwärzliches lockeres Gewebe mit einander verbunden zeigten. Diese Rasen stellten in der Mehrzahl solide knollige Körper mit mannigfaltigsten tieferen und flacheren Einziehungen der Oberfläche dar (Fig. 1). Letztere waren der Ausdruck der Faltenbildung des membranösen Mycels, das in einer grossen Zahl von Fällen einen allseitig geschlossenen Sack bildete, der die peripherische Schicht des Rasens herstellte. Solche Rasen wiesen meist einen Durchmesser von 3—8 Mm. auf; indess waren grössere, die eine Ausdehnung von 1 ja 1,5 Cm. erreichten, durchaus nicht selten; kleinste besassen ein Ausmaass von 2 Mm. und darunter. Die von dem anhaftenden nekrotischen Gewebe befreite Oberfläche war durch weissliche Färbung mit graugelbem und graugrünem Stich ausgezeichnet.

Auf Querschnitten erschien die Mycelablagerung in Form einer sehr zierlichen, mannigfach gewundenen und geschlängelten Umsäumungsschicht (Fig. 2) die bezüglich ihrer Mächtigkeit Schwankungen, die meist zwischen 0,5 und 1 Mm. lagen, darbot. Oft liess sich im Bereich dieses Membranquerschnitts eine Scheidung in eine peripherische hellere und eine centralwärts gelegene dunklere Schicht schon mit unbewaffnetem Auge erkennen. Erstere zeigte sich ungleich weniger scharf vom Innern des Mycelsacks abgesetzt, als letztere von dem benachbarten Lungenbrandbezirk; ja es bestanden stellenweise ganz allmähliche Uebergänge des Mycels in den Fruchtstand des Pilzes. Dieser erfüllte, allenthalben durch dunkle Färbung charakterisirt (Fig. 2) das Innere des Mycelsacks. Der Farbenton bot beträchtliche Schwankungen dar, bald ein mattes Grünbraun, bald ein gesättigtes Braun, bald endlich ein intensives Schwarzbraun repräsentirend, letzteres namentlich im Bereich grösserer Heerde. Letztere liessen zum Theil schon mit blossem Auge die Einlagerung schwarzer und schwarzbrauner theils isolirter, theils dicht gedrängter Punkte erkennen, während dies im Bereich der helleren Fructificationsbezirke nur mit der Lupe gelang.

Neben diesen allseitig durch die Mycelschicht abgeschlossenen Pilzkörpern fanden sich alle möglichen Uebergangsstadien zu den flächenhaft ausgebreiteten Lagern: Rasen, geplatzten Säcken ähnlich, deren Inhalt an der Stelle des klaffenden Risses im directen Contact mit dem benachbarten Brandgewebe getreten, haubenartige Formen, flach und hoch, mit enger und weiter Oeffnung, endlich inselförmige flächenhafte Rasen, selbst ohne jede Faltung der Mycelmembran. Hier vermochte man

präparat beobachteten in vielen Beziehungen unterschieden, indess später einen gleichen Fruchtstand producirten. Nach wenigen Tagen zeigte sich das Präparat fast allseitig von weissem und grauem Schimmel überwuchert, und es gelang, eine Menge ganz fremdartiger Elemente nachzuweisen, die grössentheils Zygomyceten (Mucor, Thamnidium, Chaetocladium) angehörten; weitere wenige Tage reichten hin, um an einzelnen Stellen grüne Aspergillusstände hervortreten zu lassen etc. Nach mehreren Wochen zeigte sich Alles von schmutziggrüner Penicilliumkruste überzogen. Charakteristische Elemente des ursprünglichen schwarzen Aspergillus liessen sich jetzt mit Bestimmtheit nicht mehr nachweisen.

zum Theil deutlich zu erkennen, dass die Fructificationsschicht aus ziemlich parallel verlaufenden braunen Fäden mit dunklen Köpfchen, die in das nekrotische Gewebe mehr oder weniger einragten, hergestellt war, ein Verhalten, das für die Rasen mit faltiger Mycelbildung nicht ersichtlich war, wo die Fruchtfäden in mannigfachster Richtung sich entgegenwachsend und durchkreuzend ein für das unbewaffnete Auge fast homogenes Geflecht bildeten.

Die beschriebene Färbung und Consistenz des Mycels blieb fast allenthalben die gleiche; meist liess sich dasselbe ganz leicht von der Fructificationsschicht trennen, ja es fiel öfters spontan von derselben ab. Während diese letztere constant beim Zerzupfen schon makroskopisch ihre Zusammensetzung aus Fäden manifestirte, stellte das Mycel eine ziemlich consistente, brüchige, homogene, bei vorsichtiger Handhabung direct schneidbare Substanz dar, die keine Spur von filziger Beschaffenheit erkennen liess [1]). Nur an einigen wenigen flächenhaften Rasen bot es andere Charaktere dar. Hier erschien es in Form einer weisslichen seidenglänzenden, ungleich zarteren Grundausbreitung, die sich, wie dies bei den Mycelien der Schimmelpilze gewöhnlich der Fall ist, beim Zerzupfen als faserige Substanz kennzeichnete.

Bezüglich der Abgrenzung des Mycosenheerdes vom Lungenparenchym bestand mit ziemlicher Constanz folgendes Verhältniss, das besonders deutlich auf Schnittflächen eingebetteter Präparate (Fig. 2) hervortrat. Der peripherische Abschluss des Parasitenheerdes war gegeben durch ziemlich dicht gedrängte, hier meist allseitig abgeschlossene Rasen von der erwähnten Beschaffenheit; ihre Oberflächenformation liess hier meist deutlich ausgeprägte gegenseitige Accommodation erkennen. Zwischen den scharfen äusseren Contouren ihrer Querschnitte erschien die makroskopisch durchaus homogene schiefergraue bis grünschwarze nekrotisch zerfallene Lungensubstanz, die sich jenseits der Pilzcolonien durch eine mehr oder weniger deutliche Demarcationslinie vom benachbarten Lungenparenchym abgrenzte. Letzteres fand sich fast ausnahmslos im Zustande hämorrhagischer Infiltration, hie und da durchsetzt von peribronchitischen Heerden, miliaren Knötchen und kleineren käsigen Heerden. Im Bereich des so beschaffenen Gewebes, das sich in Form eines breiten unregelmässig gestalteten stellenweise die Pleura erreichenden Saumes um den Mycosenheerd erstreckte, liess sich makroskopisch keine Spur einer den beschriebenen Verhältnissen ähnliche Pilzeinlagerung nachweisen. An wenige Stellen zeigte der hämorrhagisch infiltrirte Saum keilförmige Vorsprünge, welche mit breiter Basis sich bis zur verdickten Pleura erstreckten, ohne dass letztere an dieser Stelle

[1]) Es scheint als ob Küchenmeister (a. a. O.), der einen Conidienträger direct aus einer soliden Unterlage entspringen lässt, einer ähnlichen Beschaffenheit des Mycels begegnet sei und dasselbe als fremden Körper abgebildet, um so mehr, als selbst die mikroskopische Untersuchung eines solchen Mycelschnittes unter Umständen die Bestandtheile desselben nicht aufdeckt (s. o.). Virchow spricht von einer „derben, bald membranösen, bald mehr massenhaften schmutzigweissen, gelben, braunen, schwärzlichen Unterlage", die er „gewöhnlich unter dem Wurzellager" gefunden. Da Verf. nirgends erwähnt, dass diese Unterlage der Lunge angehörte, so ist wohl die Vermuthung gerechtfertigt, dass dieselbe vielleicht auch ein derart solidificirtes Mycelgeflecht repräsentirte.

eine von der Nachbarschaft abweichende Beschaffenheit aufwies. An einigen wenigen Stellen der Circumferenz des Mycosenheerdes erschienen zwischen diesem und dem verdichteten Lungenparenchym voluminöse Einlagerungen graugrünen fetzigen gangränösen Lungengewebes, das ohne deutliche Grenze in das gänzlich zerfallene Gewebe zwischen den Pilzrasen und andererseits in die rothbraun infiltrirten Partien überging. Die jenseits letzterer gelegenen Lungenbezirke liessen die Charaktere der gewöhnlichen chronischen käsigen Pneumonie erkennen. Leider wurde versäumt, die übrigen Brandheerde der linken Lunge, sowie den Abscess im rechten Oberlappen einer näheren Untersuchung zu unterwerfen, so dass nicht ausgesagt werden kann, ob sich auch hier der Lungenzerfall mit einer Mycose complicirt.

Eine mikroskopische Durchmusterung ergab Folgendes:

Grössere Flächenabschnitte, die sich auf eine Anzahl Pilzrasen und das angrenzende Lungenparenchym erstreckten[1]), zeigten bei der gewöhnlichen Vergrösserung von 2—300 das Mycel als hellen fast homogenen Saum; der Fructificationsbezirk erschien als Complex breiter, bräunlicher und farbloser Pilzfäden, die sich in mannigfachster Weise durchkreuzten und nur stellenweise einen mehr oder weniger parallelen Verlauf erkennen liessen. Die Mehrzahl der Fäden erschien in ihrer Continuität durch den Schnitt getrennt; nur an einer geringen Anzahl konnte der Zusammenhang mit den Fruchtköpfchen erkannt werden, die als schwarzbraune Körper mannigfachster Form und Grösse in das Geflecht eingestreut erschienen; zwischen den Fäden ausserdem eine wechselnde Zahl von kleineren und grösseren Sporen. Das zwischen den Pilzrasen lagernde Brandgewebe bot die gewöhnlichen Charaktere nekrotisch zerfallenen Parenchyms dar: es zeigte sich zusammengesetzt aus kleinsten, punktförmigen und eckigen Partikelchen von schwarzem Pigment, gegen die meisten der gewöhnlichen Reagentien unveränderlich; in den Bezirk dieser Brandkörperchen erschien ausnahmslos eine namhafte Zahl von in Aether löslichen Fettnadeln eingestreut, bald isolirt, bald in mannigfachster Combination Kreuze, Bündel, Rosetten, Garben bildend; ausserdem hier und da isolirte helle breitere und längere unlösliche Nadeln, anscheinend Tyrosin. Elastische Fasern wurden in den centralwärts gelegenen Partien vermisst, nahe der Peripherie des Mycosenheerdes traten sie stellenweise isolirt auf

[1]) Zur Anfertigung solcher eignete sich in vorzüglicher Weise Einbettung des Präparats in die Bunge'sche Talgeiweissmasse.

(Fig. 4); jenseits der Pilzrasen wurden sie in reicher Menge gefunden, hier zum Theil in exquisit alveolärer Anordnung, um nach und nach dem hämorrhagisch infiltrirten Alveolengewebe einverleibt zu werden, während an anderen Stellen letzteres vom vollständig zerfallenen Lungengewebe scharf abgesetzt erschien. Im Bereich des braunroth infiltrirten Parenchyms erschienen die meisten Alveolen durchweg von rothen Blutkörperchen erfüllt. Bemerkenswerth scheint, dass Bakterien in Kugel- wie Stabform nur sehr selten angetroffen wurden, so oft auch erstere durch körnigen (in Aether löslichen) Fettdetritus vorgetäuscht wurde.

Die genaueren Verhältnisse der Pilzelemente selbst anlangend, konnte nach eingehender Durchmusterung einer grossen Anzahl von Schnitten und Zupfpräparaten Folgendes constatirt werden: Dünnste Mycelschnitte, direct in Alkohol betrachtet, erschienen (selbst bei starken Systemen) als weissliches, körniges, mattglänzendes Gewebe, innerhalb dessen deutlich die doppelt contourirten Ursprungsenden der Conidienträger hervorstachen (Fig. 3). An einer Anzahl von Rasen erkannte man, dem makroskopischen Bilde entsprechend, eine Scheidung in eine innere Schicht und und eine periphere Lage, welch letztere sich vor dieser durch hellere Färbung und durch feine parallel oder radiär angeordnete Streifung unterschied (Fig. 3). Von diesem gestreiften Saum resp. vom peripherischen Umfang des Mycels überhaupt traten regelmässig äusserst feine, kürzere und längere, bisweilen leicht verzweigte Fäden in das benachbarte Brandgewebe aus (Fig. 3). Versuche, dieselben in das Mycelgewebe durch Einreissen desselben mit der Präparirnadel zu verfolgen und Aufschluss über die Zusammensetzung des Gewebes selbst zu erhalten, hatten kein Resultat: regelmässig entstand ein scharf abgegrenzter Riss, dessen Ränder sich nur selten von kürzesten fadenartigen Ausläufern überragt zeigten. Anders, wenn schwache Reagentien auf das Gewebe einwirkten. Wurden z. B. die Schnitte mit Glycerin und verdünnter Kalilösung behandelt, und nun zerzupft, so glückte es meist, auf das Deutlichste die Zusammensetzung des Gewebes aus zahllosen feinen, auf das Innigste verflochtenen, farblosen Pilzfäden (Fig. 4) anschaulich zu machen. Im Bereich der erwähnten peripherischen Säume trat ein zierliches seidenglänzendes Gewebe langer parallel laufender Fäden auf. Constant erschienen die Fäden einfach contourirt. Was ihre Gestalt, Länge und Verzweigung an-

langt, so bestand hier vollkommene Uebereinstimmung mit den von Virchow beobachteten Verhältnissen, so dass der ausführlichen Beschreibung des Autors nichts Neues zuzufügen ist. Wesentliche Differenzen bestanden dagegen bezüglich des Querdurchmessers; während dieser dort durchschnittlich 0,0045 betrug und als Extreme 0,0015 und 0,009 angegeben werden, wurde hier fast ausnahmslos eine Breite von 0,0015—0,0025 eingehalten. Der Inhalt der Fäden erschien nur selten glashell, meist wies er reichlich eingestreute dunkle Körnchen auf, die zum grössten Theil Protoplasmatröpfchen, zu einem kleinen Pigmentkörnchen zu sein schienen; letztere besonders innerhalb der beschriebenen feinsten Ausläufer, deren Breite öfters kaum 0,0015 erreichte. Sehr oft täuschten diese in ziemlich regelmässigem Zwischenraume quer angeordneten Körnchen Scheidewandbildung vor; letztere liess sich nur selten beobachten, bestand indess zweifellos.

Von dem eben geschilderten Verhalten wich bei einigen mehr im Centrum des Heerdes gelegenen Rasen die Textur des bereits als zart und faserig geschilderten Mycel ab. Hier traten auf Schnitten und Zupfpräparaten ohne jede Vorbereitung sofort alle Charaktere hervor, wie sie Virchow für seine Pilze beschreibt; selbst doppelt contourirte bis zu 0,01 breite, mit zahlreichen Querwänden versehene Mycelschläuche fehlten hier nicht. Mitunter zeigte sich das so beschaffene Mycel von dem oben beschriebenen soliden und feinfädigen direct unterschichtet.

Endlich fand sich an einigen Stellen noch eine dritte Art von Mycel vor, dessen unter der Beschreibung der Conidien näher gedacht werden soll.

Die fruchttragenden Hyphen boten fast ausnahmslos einen von jenem der Mycelfäden durchaus differenten Charakter dar. Constant derbwandig und doppelt contourirt, durchschnittlich 4 mal so breit, als die Elemente des Wurzelgeflechts, kennzeichneten sie sich sofort als Bestandtheile des Fructificationsbezirkes (Fig. 3 u. 5). Mit grosser Regelmässigkeit wurden sie durch eine unverzweigte Zelle repräsentirt und nur in ganz seltenen Fällen konnte Scheidewandbildung und Verzweigung nachgewiesen werden. Erstere fand dann meist im Bereich des Ursprunges, viel seltner in den mittleren Partien der Conidienträger oder dicht unter dem Fruchtkopfe statt. An letzterer Stelle wurde, worauf schon v. Dusch und

Pagenstecher[1]) aufmerksam gemacht, häufig eine Septirung durch Knickungsfaltung vorgetäuscht. Bisweilen complicirte sich die Querwandbildung mit einer kugelförmigen Auftreibung des Conidienträgers dicht vor dem Septum, ein Verhalten, das Friedreich zuerst erwähnt, und v. Dusch und Pagenstecher dahin deuten, dass ein Wiederauswachsen gewissermaassen abortirter Fruchtstiele vorläge, angeregt durch Jauchezufuhr, die ihrerseits die Fruchtbildung gehemmt. Bisweilen zeigte sich jenseits der Anschwellung neben dem die Richtung der Hyphe fortsetzenden Faden ein zweiter kürzerer aus der Anschwellung entspringend; gleichzeitig fiel ersterer durch einen stark reducirten Quermesser auf. Ein eigenthümliches, öfters wiederkehrendes Verhalten der Sterigmen[2]) von Fruchtköpfen aus dem Centrum des Mycosenheerdes, das zu ganz ähnlichen Bildungen Anlass gab (s. u.) lässt mich vermuthen, dass in dem letzteren Falle der jenseits der Anschwellung ausgewachsene Schlauch nicht die Fortsetzung des Conidienträgers, sondern ein monströs entwickeltes Sterigma repräsentirt.

Die unverletzten Conidienträger stellten cylindrische Schläuche dar, wie dies bei directer Continuitätstrennung an den kreisrunden doppelt contourirten Querschnitten deutlich ersichtlich war. Bei starker Krümmung der Schläuche entstand häufig eine die concave Wand betreffende Infraction, die nicht selten eine fast bis zur Gegenwand sich erstreckende Duplicatur erzeugte und somit eine Septirung des Conidienträgers vertäuschen konnte. Vollständige Umknickungen der Träger platteten diese im Bereich des Falzes vollständig ab[3]) (Fig. 6 k).

Bezüglich der Grössenverhältnisse und sonstigen Gestaltung der Conidienträger bestand im Wesentlichen Uebereinstimmung mit den Angaben von Virchow sowie v. Dusch und Pagenstecher. Auch hier betrug der Quermesser durchschnittlich 0,008 und wies

[1]) und zwar unter Negation einer Querwandbildung; letztere konnte indess an einigen Exemplaren auf das Bestimmteste durch Anwendung stärkerer Systeme und geeignete Lagerung des Präparats ermittelt werden (Fig. 6 h).

[2]) von den früheren Autoren als „Basidien" bezeichnet, während man zur Zeit unter Basidien die Endanschwellung der Conidienträger versteht.

[3]) v. Dusch und Pagenstecher schliessen aus der Abplattung der Hyphen im Bereich von Knickungen und Umbiegungen auf eine „platte bandförmige Gestalt der Stiele".

ziemlich regelmässig eine der Wachsthumsrichtung folgende Grössenzunahme auf. Weitaus die Mehrzahl maass unter 1,0 Mm. Längenausdehnung; indess begegneten mir gelegentlich im Innern der grösseren Heerde Fruchtträger von über 2,0 Mm. Länge. Den Inhalt der Conidienträger anlangend fand sich eine bemerkenswerthe Differenz von den Angaben der genannten Autoren: Während in den Virchow'schen Fällen „ein besonderer Inhalt fast gar nicht zu erkennen war“ und v. Dusch und Pagenstecher „bisweilen einen blassen körnigen Inhalt“ zu beobachten glaubten, zeigte sich hier die Mehrzahl der Fruchtträger bei Betrachtung derselben unter Alkohol, Wasser oder Glycerin von einem exquisit braun gefärbtem Inhalt erfüllt von theils grobkörniger und schaumiger, theils fein granulöser, theils homogener Beschaffenheit. Ausserdem fand sich eine grosse Menge schwarzen körnigen Pigments eingesprengt, das gegen die stärkeren Reagentien durchaus widerstandsfähig blieb. Oefters erschien der homogene braune Inhalt in regelmässigen Absätzen durch Anhäufungen von Protoplasmatröpfchen und Pigmentkörnern unterbrochen. An zahlreichen Stellen erschien der Plasmastrang von der Schlauchwand zurückgezogen und stellenweise durch ziemlich breite Lücken quer zerklüftet, eine Folge der durch den Alkohol bedingten Contraction.

Ueber die Art des Ursprungs der Conidienträger aus dem Mycelgeflecht findet sich von den vorgenannten Autoren Nichts angegeben. Es wird lediglich erwähnt, dass sie sich theils senkrecht, theils mehr liegend erhoben. Auf dünnen Schnitten erschien bei der Mehrzahl der Conidienträger das untere Ende abgeschnitten, indess gelang es bei Behandlung nicht zu dünner Schnitte mit Kalilösung neben den abgeschnittenen Trägern das natürliche Ende einzelner Fruchthyphen zu entdecken. Dasselbe liess meist einen unmittelbaren Zusammenhang mit den benachbarten ungleich dünneren Mycelfäden nicht erkennen. Vielmehr erschien es fast regelmässig durch doppelte Contouren allseitig abgerundet, bald angeschwollen, bald mehr oder weniger verjüngt, bald knieförmige, bald kolbige, bald sattelförmig eingebuchtete mannigfaltigste Formen darbietend (Fig. 5). Offenbar war bei der beträchtlichen Volumenzunahme des zum Conidienträger auswachsenden Gliedes des Mycelfadens letzterer nach und nach als dünner Appendix des Fruchtträgers inmitten des Geflechts der benachbarten Mycelfäden ausser nachweisbarem Zu-

sammenhang mit diesem gekommen. Vielleicht handelte es sich für einen Theil der Fruchthyphen um ein directes Auswachsen des Conidienträgers aus der Spore. de Bary bildet ein solches Verhalten in seiner Monographie über Eurotium[1]) ab. Die kolbige Form des Trägerursprungs erinnerte unwillkürlich an die hier beobachteten Verhältnisse. Indess gelang es mir nicht, anhaftende Sporenfragmente zu entdecken. Mitunter konnte die Continuität des Conidienträgers mit dem zugehörigen Mycelfaden nachgewiesen werden, in einzelnen Fällen erschienen zwei Mycelfäden von den Winkeln des dreieckigen Ursprunges des Fruchtträgers ausgehend, von diesem durch je eine Scheidewand abgegrenzt. Hallier[2]) bildet ein gleiches Verhalten des Entstehens eines Fruchtträgers durch „senkrechte Aussackung" eines Mycelfadengliedes ab. Da, wo sich das Mycel durch kräftigere Entwickelung seiner Elemente auszeichnete (s. o.), war öfters ein ganz allmählicher Uebergang des Mycelschlauches in die Fruchthyphe zu beobachten, so dass, zumal beim Mangel eines abgrenzenden Septums, die Grenze zwischen Mycelfaden und Conidienträger nicht zu bestimmen war. Ausserdem fanden sich mehrfach andere Anordnungen, wie sie zum Theil dem von de Bary[3]) geschilderten Verhalten bei Eurotium Aspergillus glaucus und repens entsprachen.

Die Gestaltung der Fruchtköpfe wies im Ganzen die von Virchow, Pagenstecher und v. Dusch angeführten Charaktere auf. Es fanden sich bei genauer Durchmusterung alle Stadien vor (Fig. 6 a—k): kaum merkliche Endanschwellung der Conidienträger, Keulen- und Kugelform derselben, je nach ihrem Alter mit eben angedeuteten bis vollständig ausgebildeten bis verkümmerten Sterigmen in ihrer bekannten charakteristischen Anordnung, während der Fructificationsperiode zahllose Conidien abschnürend. Letztere pflegten bei üppig fructificirenden Exemplaren die Contouren der Endanschwellung und ihrer Ausstülpungen vollständig zu verdecken, einen rundlichen tiefschwarzbraunen Haufen bildend, der nur im Bereich eines schmalen peripherischen Saumes (bei unversehrten Exemplaren) die Zusammensetzung aus sphärischen Conidien erkennen liess. Die ursprüngliche perlschnurartige Anordnung der

[1]) Abhandlungen der Senckenberg'schen Gesellschaft. Bd. VII., Taf. VII, 21.

[2]) Zeitschrift für Parasitenkunde. Bd. II., Taf. V, 15.

[3]) l. c. und Botan. Zeitung 1854, XXV.

letzteren war hierbei fast vollständig zu Grunde gegangen; überhaupt war es schwer, selbst jüngere Exemplare zu finden, wo nicht eine tiefgreifende Dislocation der ursprünglich in Längsreihen abgeschnürten Conidien bestand. Mit der Involution zeigten die Sterigmen Veränderungen: sie erschienen als unregelmässige, faltige, kleine Appendices der Endanschwellung, in den letzten Stadien ihrer Existenz als unscheinbare dunkle Reste von unbestimmter Form. Bereits zur Zeit der Abnahme der Conidienabschnürung konnte eine charakteristische Umbildung der Sterigmen constatirt werden, von welcher die genannten Autoren ebenfalls Nichts erwähnen. Die früher spindel- oder spielkegelförmige Gestalt mit polygonalem (durchaus nicht immer sechseckigem) Querschnitt machte einer konischen Form mit ziemlich breiter nach aussen gerichteter Basis Platz. Zugleich lagerte sich im Bereich eines schmalen peripherischen Saumes viel schwarzes Pigment ab. Unter solchen Umständen bot der Fruchtkopf, der sich meist durch eine beträchtliche Grösse von den jüngeren und ältesten unterschied, einen charakteristischen Anblick dar: er erschien bei mittlerer Einstellung als mehr oder weniger (je nach der Betrachtung von oben, unten oder von der Seite) vollkommener Strahlenkranz mit grossem dunklem Centrum und dunklem Saum (Fig. 6 b) [1]). Oft bedurfte es stärkster Reagentien, um hier die Contouren der Sterigmen zu erschliessen. Das Centrum verdankte seine dunkle Färbung der Erfüllung mit pigmentreichem Plasma, das sich unmittelbar aus dem Inhalt des Conidienträgers fortsetzte und sich grösstentheils von diesem durch auffallend dunklere Färbung bei deutlich sichtbarer Einlagerung körnigen Pigments abhob. In jüngeren Stadien erfüllte das Innere der Endanschwellung meist ein blassbrauner Inhalt und da, wo die späteren Formen in der Minderzahl vorhanden waren, bestand die oben erwähnte schon für das freie Auge vorhandene hellere Färbung der Fructificationsschicht. Zur Zeit der Involution zeigte sich das Innere der Basidie nebst den nächsten Partien des Trägers von auffallend dunkler Masse erfüllt, die ihrerseits einem Abgusse gleich plastisch

[1]) Eine besondere reiche Ausbeute an solchen Bildern gewann man bei Untersuchung der dunkelsten Rasen, nachdem man sie vom Mycel befreit und im Reagenzglase mit Alkohol geschüttelt. Fast sämmtliche Conidien wurden hierdurch vom Fruchtkopfe getrennt; die Sterigmen blieben selbstverständlich als Ausstülpungen der Wand in ihrer ursprünglichen Lage.

im Innern von Kopf und Stiel hervortrat, von der Wand durch einen schmalen hellen Zwischenraum (Alkoholwirkung?) getrennt (Fig. 6 i).

Die Grösse der Fruchtköpfe übertraf im Allgemeinen die von den letztgenannten Autoren angegebenen Maasse, indem nicht selten der Durchmesser der Endanschwellung 0,05 Mm. und mit Einschluss der Sterigmenschicht 0,1 Mm. erreichte. Im Durchschnitt bestand eine Breitenausdehnung der Endanschwellung von 0,02 Mm.

Von dem genannten Verhalten der Fruchtköpfe nach Gestalt und Grösse waren mannigfach ausgesprochene Abweichungen zu constatiren; zunächst undeutlich oder gar nicht entwickelte Endanschwellungen, die nur ganz vereinzelte und schmächtige Sterigmen zur Ausbildung brachten (Fig. 6 l). Die spärlichen Conidien sassen hier bisweilen fadendünnen Sterigmen auf. In solchen Fällen zeigte sich meist der Conidienträger mehrfach septirt und selbst im Verlauf der einzelnen Glieder hatten sich gleiche Sterigmen entwickelt, welche einzelne Conidien abschnürten [1]). An anderen Köpfchen waren einzelne Sterigmen zu kräftigen langen, einfach blind oder mit knopfförmiger Anschwellung endenden Schläuchen ausgewachsen [2]). Zwischen diesen Monstrositäten und den bereits unter den Conidienträgern (s. o.) erwähnten Bildungsanomalien wurden mannigfache Zwischenstadien beobachtet. Endlich begegnete man ziemlich häufig einer Kette von Fruchtköpfchen mit normal gebildeten conidienabschnürenden Sterigmen durch längere oder kürzere Schläuche (Conidienträger? Sterigmen?) verbunden. Unter solchen Umständen zeigten sich meist die letzten Köpfchen stark reducirt, oft nur eine Anhäufung spärlicher Conidien um einzelne kaum erkennbare Sterigmen darstellend [3]).

[1]) Einigermaassen diesem Verhalten entsprechende Bilder giebt Virchow von einem Nagelpilz (l. c. S. 585, Taf. IV, 5). Dass es sich hier sehr wohl um eine einfache Bildungsanomalie handeln kann, erhellt aus de Bary's Angaben in der erwähnten Monographie von Eurotium; Verf. beschreibt und bildet von Eurotium Aspergillus glaucus diesen Zustand als Zwischenform zwischen Conidienträger und Luftmycelfaden ab (l. c. S. 364. Taf. VII, 19).

[2]) Eine dasselbe Verhältniss repräsentirende Abbildung finde ich in Hallier's Parasitenkunde auf Taf. V. (18) des 2. Bandes.

[3]) ähnlich, wie dies Robin von „Aspergillus nigrescens“ erwähnt und abbildet (Histoire naturelle des végétaux parasites etc. Paris 1853, p. 522, Pl. V, Fig. 2.).

Die Conidien zeigten sich fast allenthalben im Bereiche der Fructificationsschicht in Unzahl vorhanden. Da, wo sie nicht den Fruchtköpfen aufsassen, füllten sie die Zwischenräume zwischen den Conidienträgern, bald zu Haufen vereint, bald reihenweise angeordnet, bald isolirt, fast ausnahmslos sphärisch. Weitaus die Mehrzahl, mit grosser Regelmässigkeit namentlich die noch nicht abgefallenen, wiesen einen Durchmesser von 0,004 Mm. auf; nur die den Sterigmen unmittelbar aufsitzenden boten meist ein Ausmaass von 0,0035 und 0,003, selten darunter dar. Einzeln blassbraun ohne merklich grüne Beimischung bedingten sie in Haufen ein ziemlich sattes Braun, das im Bereich der Köpfchen gesteigert wurde durch zwischen ihnen gelagertes schwarzes Pigment, welches bei Denudation der Köpfchen unter dem Mikroskop in Form von eckigen Körnchen sichtbar wurde. Neben den genannten Conidien fanden sich andere, welche sofort durch ihre Grösse (durchschnittlich 0,007 Mm. Durchmesser, die grössten 0,01), durch deutliche doppelte Contouren, durch hellere Färbung bei geringerer Lichtbrechung auffielen (Fig. 7). Meist wurden diese nahe der Grenze des Mycels in grösserer Zahl angetroffen, hier bisweilen ziemlich umfangreiche blassbraune Haufen bildend. Die Meinung, es handle sich hier um zwei Arten von Conidien, trat das Resultat einer genaueren Prüfung entgegen, welche das Bestehen jeder Zwischenform nach Form und Grösse sicherstellte. Es fanden sich Conidien von 0,005 Mm. Durchmesser, noch einfach contourirt, Conidien 0,006 Mm. messend, mit eben angedeuteten doppelten Contouren etc. Virchow beschreibt in seinen Untersuchungen über Onychomycosis (l. c. S. 582) ebenfalls eine einfach contourirte, kleine und eine doppelt contourirte grosse „Sorte“ von Conidien; die grösseren erschienen zum Theil in Flaschenform mit directer Oeffnung des Inhaltsraumes nach aussen, durch welche unter Umständen der Inhalt in mannigfacher Gestalt austrat, ein Verhalten, das eine Anzahl der hier beobachteten doppelt contourirten Conidien ohne jede Behandlung darbot. Offenbar handelte es sich hier um das Reifen und Keimen einer Conidie. An einzelnen Stellen war die Mehrzahl der grösseren Conidien, die ausnahmslos eine glatte Oberfläche ohne merkliche Warzen- oder Kantenbildung darboten, in üppigster Keimung begriffen: bald kurze, bald lange, bald ein-, bald zwei- selbst dreifache Schläuche hatten als unmittelbare Fortsetzung des Endosporiums das Epispor durch-

brochen, um zum Theil durch secundäre Astbildung ein zierliches, lockeres, stets durch reiche Septirung ausgezeichnetes Mycelium (Fig. 7) herzustellen, dessen Elemente ungleich breiter erschienen als jene des primitiven Wurzellagers (s. o.); zur Entwickelung von Conidienträgern war es hier an keiner Stelle gekommen. Meist war die keimende Conidie noch mit aller Deutlichkeit nachweisbar, häufig helle Tröpfchen einschliessend. Grössere Systeme liessen meist ein doppelt contourirtes Endospor erkennen, dessen Wand unmittelbar sich in den Keimschlauch fortsetzte (Fig. 7 a). Ascogonien, Pallinodien, reife Perithecien, wie sie de Bary für zwei Eurotien (Aspergill. glauc. und E. repens) nachgewiesen, wurden vergebens gesucht.

Was die Art der Einwirkung der gewöhnlichen Reagentien auf die Elemente des Pilzes anlangt, so bestand fast durchweg das gleiche Verhalten wie bei dem Virchow'schen Aspergillus. Nur gelang es nicht mehr, anscheinend in Folge von Schrumpfung im fast absoluten Alcohol, durch Schwefelsäure den Plasmainhalt der reiferen Conidien zum Austritt zu bewegen. Auch glückte es nicht, durch Behandlung mit Jod und Schwefelsäure oder mit der gangbaren Chlorzinkjodlösung trotz aller Sorgfalt (längeres Auswässern, allmähliches Einwirken etc.) irgend einen Bestandtheil violett oder blau zu färben. Wohl erschienen, namentlich bei stärkeren Systemen (720), die Contouren der reifen Conidien und Conidienträger öfters deutlich hellblau, allein ein Vergleich mit von Jod unberührten Elementen wies hier das gleiche Verhalten und damit die Unzulässigkeit nach, die blaue Färbung auf die Behandlung mit Jod zu beziehen.

Durch Farbstoffimbibitionen der Präparate wurde eine genauere Kenntniss wenig oder gar nicht gefördert. Stärkere Carminlösungen vernichteten sogar in kürzester Zeit die scharfen Contouren bis zum Unkenntlichen. Relativ am günstigsten für die Untersuchungen dünner Mycelfäden und des helleren Protoplasmainhalste erwies sich noch Betrachtung der Objecte in einer Mischung von alcoholischer Rosolsäurelösung [1]) und dünner Kalilauge.

[1]) Rosolsäure (Acid. rosolicum) löst sich in Alcohol mit gelbrother bis brauner Farbe, die durch Zusatz von Alkalihydrat in ein schönes Purpurroth bis Blauviolett übergeführt werden kann. Den Farbstoff zu fixiren gelang nur unvollständig.

Die Aufbewahrung der Präparate in Canadabalsam nach Behandlung mit Nelkenöl vermochte nur die derbwandigeren Bestandtheile unversehrt zu erhalten, während die zarteren Elemente in sehr störender Weise aufgehellt und durch Aufblähen deformirt wurden.

Die Bestimmung des vorliegenden Pilzes anlangend muss zunächst seiner Identität mit dem von Virchow[1]), Friedreich, v. Dusch und Pagenstecher beobachteten Aspergillus (in allen Fällen lag im Wesentlichen dieselbe Art vor) die Grösse der Conidien und die Färbung des Protoplasmainhalts entgegengesetzt werden, so ähnliche Verhältnisse sich auch sonst darbieten. Während die Conidien von den genannten Autoren als bis 0,003 Mm. (von 0,0012 Mm. ab) Quermesser steigend angegeben werden, besteht hier eine Grösse der jungen Conidien von 0,004 Mm. (selten 0,003 Mm., kaum jemals darunter) die mit der Reife bis 0,008 ja 0,01 anwächst; während dort im Wesentlichen ein mattes Grünbraun beobachtet wurde, herrscht hier ein reines, stellenweise bis zum Schwarz gesteigertes Braun vor. Anscheinend nicht weniger tief greifende Unterschiede, welche die Grösse der Fruchtköpfchen und vor Allem die Verhältnisse des Mycels (s. o.) betreffen, dürften als weniger wesentliche Momente bei der Bestimmung nicht maassgebend sein, ebenso wenig die eigenthümliche Anordnung der Rasen. Küchenmeister's Lungenpilz muss seiner ovalen Sporen wegen sofort von einem Vergleich mit dem unsrigen ausgeschlossen werden. Einen sehr ähnlichen Pilz beschreibt Robin (l. c.) in seinem Aspergillus nigrescens, den er in der Lunge eines phthisischen Fasans fand: „Les spores tout-à-fait sphériques, noires ou d'un gris noir, quand elles sont accumulées et vues à l'aide de la lumière réfléchie, d'un brun clair ou teinté de jaune sous le microscope", wobei zu bemerken ist, dass der lange Aufenthalt in Alcohol bei unserem Exemplare die Nuance der Farbe wohl etwas verändert haben kann. Leider wird die Grösse der Conidien[2]) von Robin nicht angegeben.

[1]) Virchow stellt, die Identität seines Pilzes mit Aspergill. glaucus, candidus, dubius, nigrescens Robin ausschliessend, ersteren in die nächste Nähe von Aspergill. mucoroides (Corda). Die Färbung der Conidienträger und Fruchtköpfe derselben (Stipites primum albi, dein luridi, capitulum cano-viride) sowie die Form der Conidien (spori ovati) verbietet die Annahme einer Identität dieses mit dem unsrigen.

[2]) Robin beurtheilt die Sterigmen fälschlicherweise als Conidien.

Allein die reiche Septirung der Conidienträger und der farblose Inhalt der einzelnen Zellen verbietet auch hier, unseren Pilz mit dem genannten zu identificiren.

Von den zahlreich beschriebenen Ohrpilzen zeigt bezüglich der Gestaltung eine auffallende Uebereinstimmung die von Hallier abgebildete „Aëroconidienmorphe von Otomyces Hageni" (Zeitschrift für Parasitenkunde, II. Band, Taf. V, Fig. 11, 12, 14–18). Allein die „gelb- bis grasgrüne" Färbung steht der Beurtheilung unseres Pilzes als Otomyces Hageni entgegen. Dasselbe gilt von allen anderen von Hallier beschriebenen Hagen'schen Ohrpilzen.

Dagegen stimmt die Beschreibung, welche van Tieghem von seinem „Aspergillus niger"[1]) in seinen „Recherches pour servir à l'histoire physiologique des Mucédinées (Fermentation gallique)" giebt (Annales des sciences naturelles V. Serie, Botanique VIII, p. 210), in allen wesentlichen Punkten mit den Charakteren unseres Pilzes überein, und de Bary giebt in seiner Monographie „Eurotium" (Anhang: zur Systematik von „Eurotium") von demselben Pilz den er als „Eurotium nigrum" bezeichnet, eine Charakteristik[2]), die

[1]) Mit diesem soll nach Angaben von Steudener („Zwei neue Ohrpilze") im V. Bande des Archivs für Ohrenheilkunde (S. 163) Aspergill. fumigat. Fresen., Aspergill. nigrescens Robin und Aspergill. nigricans Wreden identisch sein. Sicher ist aber Aspergill. fumigat. Fres. (s. Eurotium fumigat. de Bary) eine selbständige Art, die sich vor Aspergill. niger v. Tieghem schon durch die doppelt so kleinen grünen Sporen auszeichnet. Ob der Robin'sche und Wreden'sche Pilz mit Asp. niger identisch, steht jedenfalls dahin (s. de. Barys „Eurotium" l. c. p. 381, 382 ausserdem die v. Tieghem'sche Abhandlung, S. 243). Bezold beschreibt in dem genannten Bande desselben Archivs für Ohrenheilkunde (S. 197) einen Aspergill., dessen Fruchtköpfe denen unseres Pilzes bezüglich der Gestaltung und Pigmentirung auffallend ähnlich gewesen sein müssen.

[2]) „Mycelii superficialis hyphae densissime caespitosae, saepe in membranam densam contextae, pleraeque tenues. Stipites conidiferi creberrimi, mycelii hyphis multo crassiores, membrana valde incrassata, firma, achroa v. tandem fuscescente munita. Capitula conidiorum ideoque caespites conidiferi fusco-atra. Conidia singula globosa, raro ovalia, parvae (diam. 0,004—0,0056 raro 0,007) episporium laeve vel minutissime verruculosum, aquae immersum microscopio visum laete fusco-subviolaceum. — Perithecia ignota. — Habitat ad corpora organica putrescentia." Die am Grunde knieförmig gebogenen Conidienträger, wie sie v. Tieghem beschreibt und auch hier erwähnt worden sind (s. o.) beurtheilt de Bary als keine der vorliegenden Species eigene Erscheinung. „Nur fällt die Sache hier mehr auf, weil das zum Conidien-

auf das Vollständigste die Identität unseres Lungenpilzes mit diesem sicherstellt. Grösse der Conidien, Färbung der einzelnen Elemente, Verhalten des Mycels u. s. w. entspricht auf das Genaueste dem Verhalten unseres Pilzes und selbst die Beschaffenheit des Epispors der reifen Conidien, wie sie von der van Tieghem'schen Charakterisirung etwas abzuweichen scheinen, stimmt mit den Beobachtungen von de Bary überein, welcher die „Wärzchen auf der Membran alter Conidien kaum angedeutet" fand.

Es repräsentirt also unser Lungenpilz einen Aspergillus niger v. Tieghem s. Eurotium nigrum de Bary.

Bemerkenswerth scheint, dass die Pilzwucherung innerhalb der Lunge eines lebenden Organismus eine so enorme Ausdehnung gewonnen, wie in den zur Zeit vorliegenden Fällen von Aspergillus-Pneumomycose auch nicht im Entferntesten beobachtet worden. Es liegt wohl die Vermuthung nahe, dass das Substrat in diesem Falle ein ganz besonders geeignetes für die Pilzvegetation gewesen, und es dürfte nicht gesucht erscheinen, wollte man hier die Krankheit des Trägers für dieselbe verantwortlich machen. Bedenkt man, dass der Diabetes ein ziemlich hochgradiger war (bis nahezu 1 Pfund Zucker pro die) und deshalb auch einen namhaften Zuckergehalt der übrigen Körperflüssigkeiten, in Sonderheit des Blutes voraussetzt, so dürfte der Gehalt des Hauptbestandtheils des Substrates, d. i. des Blutes an einer eminent gährungsfähigen Substanz einen wesentlichen Einfluss auf das Gedeihen der Sporen nach der Invasion in die Lunge ausgeübt haben. Damit steht im Einklange die Häufigkeit, mit welcher namentlich die verschiedenen Aspergillusarten auf zuckerhaltigem Substrat angetroffen werden [1]). Speciell auch für unseren Pilz wird von van Tieghem die Entwickelung auf zuckerhaltigem Substrat betont.

In dem differenten Charakter des jüngsten von den Schläuchen keimender Conidien hergestellten Mycels (s. o.) gegenüber dem ursprünglichen, namentlich in dem Mangel jeder Andeutung von Fructificationsorganen trotz der in ihrer Entwickelung weit vorgeschrit-

träger auswachsende Glied des Mycelfadens viel dicker und derbwandiger wird, als die angrenzenden, sich also von diesen auffallend abhebt, während dies bei den anderen Arten nicht der Fall ist" (s. o. im Text). —

[1]) Bekanntlich repräsentirt eine der gewöhnlichsten Schimmelbildungen auf eingemachten Früchten einen fructificirenden Aspergill. glaucus.

tenen Mycelschläuche dürfte ein Hinweis gegeben sein, denselben mit der Aenderung des Substrats in Zusammenhang zu bringen; und es steht dahin, ob nicht Schwund des Zuckers aus dem Blute und Ersatz desselben durch Oxalsäure die Vegetation in der geschilderten Weise verändert. Dass Aenderung des Substrats unter Umständen den Habitus eines Pilzes bis zum Unkenntlichen vom typischen Keimungsproduct entfernen können, geben selbst eifrigste Feinde des Pleomorphismus zu.

Der zweite Fall betrifft einen 66jährigen Mann, der 6 Tage nach dem Tode des genannten Diabetikers mit der klinischen Diagnose Carcinosis generalis auf den den Sectionstisch kam. Die Autopsie (Prof. Arnold) ergab neben primärem Magencarcinom und einer Unzahl metastatischer, zum Theil ulcerirender Krebsknoten in Haut, Pleura, Pericard, Leber, Netz und Darm von Seiten der rechten Lunge folgenden Befund: Pleuraüberzug des Oberlappen nahe dem freien Rande an 2 Stellen etwa im Umfang eines Thalers grau verfärbt mit lebhaft vascularisirtem peripherischem Saum. Entsprechend dieser Stellen zwei missfarbene, hämorrhagische wallnussgrosse Heerde, in welchem das Lungengewebe derber als normal aber im Beginn eines brandigen Zerfalls sich findet. Von putridem Geruch keine Spur. Das Gewebe beider Lungen emphysematös. —

Die genannten Heerde wurden, nachdem das Mikroskop unmittelbar nach der Section die Gegenwart von Pilzhyphen mit Fructificationsorganen erschlossen, in stärksten Alcohol eingebracht und nach vollständiger Härtung einer näheren Untersuchung unterworfen. Es zeigten sich zunächst für das unbewaffnete Auge auf Querschnitten die beiden Heerde unter Andeutung einer Keilform scharf vom benachbarten emphysematösen Lungengewebe abgesetzt, grauroth bis rothbraun, nahe der Peripherie einige gelbe käsige Heerdchen einschliessend, allenthalben durchsetzt von zahlreichen zum Theil confluirenden Querschnitten erweiterter Alveolen und Bronchiolen, im Uebrigen derb und luftleer. Das benachbarte dunkelgrau gefärbte Lungengewebe liess, abgesehen von starker Dilatation der Alveolen mit entsprechendem Schwund ihrer Wände, nichts Abnormes erkennen.

Im Lumen einzelner Alveolen und Bronchiolen der Heerde war ein zarter seidenglänzender Inhalt sichtbar; mit Hülfe stärkerer Lupen gelang es mir, inmitten des lockeren Filzes nicht nur einzelne stärkere Fäden als solche deutlich zu verfolgen, sondern selbst Ramificationen derselben und am Ende einzelner Aestchen kleine dunkle Köpfchen zu erkennen (Fig. 8). Ja es glückte bisweilen, durch Herausheben des zarten durch die Höhle ausgespannten Netzwerkes mittelst feinster Pincetten gleichzeitig eine Anzahl der benachbarten Alveolen ihres Inhaltes zu entleeren; auf der Spitze der Pincette gewahrte man äusserst zierliche Pilzbäumchen, welche direct der mikroskopischen Beobachtung unterworfen werden konnten. Im Bereich des hämorrhagisch infiltrirten Gewebes vermochte die Durchmusterung mit der Lupe keinerlei Pilzeinlagerungen zu ermitteln; dagegen ergab die mikroskopische Besichtigung von feinen Querschnitten schon von einer Linearvergrösserung von 150 an folgendes Verhalten: die Alveolen dicht erfüllt von rothen Blutkörperchen,

das alveoläre Gerüst sammt Gefässen allenthaben sichtbar; letztere nur an einzelnen Stellen nahe dem Centrum des Heerdes nicht mehr deutlich zu erkennen, zum Theil durch feinkörnigen Detritus ersetzt. Von Producten eines eigentlichen brandigen Zerfalls Nichts erkennbar. Bakterien nirgends mit Sicherheit nachweisbar. Die genannten gelben Heerde von zum Theil zerfallenen Eiterkörperchen hergestellt. Im Bereich des hämorrhagisch infiltrirten Parenchyms tritt an zahlreichen Stellen, zumal nach Behandlung mit Aetzkali ein zierliches, meist lockeres äusserst mannigfach gestaltetes Mycelgeflecht zu Tage mit spärlichen eingestreuten Fruchtköpfchen; letztere inmitten der lufthaltigen Alveolen in grösserer Zahl vorhanden.

Die ersten Fruchtköpfchen, die mir entgegengetreten, zeigten sich hergestellt von einer kugligen Endanschwellung der Fruchthyphe theils ohne theils mit der Peripherie anhaftenden Sporen, so dass ich beim ersten Blick der Vermuthung Raum gab, es handle sich hier ebenfalls um die Gegenwart eines Aspergilluspilzes. Indess wies sehr bald der Mangel jeder Andeutung von Sterigmen diese Vermuthung als unzulässig zurück, und eine genauere Untersuchung des den lufthaltigen Alveolen entnommenen Inhalts zeigte in der That, dass hier ein fructificirender Mucor vorliege und dass jene Anschwellungen nichts weiter als die nach Schwund der Sporangienmembran und Entleerung der Sporen restirende Columella repräsentirten.

Das Ergebniss einer genaueren Untersuchung zahlreicher Flächenschnitte und Zupfpräparate unter Anwendung stärkerer Systeme lässt sich in folgenden Angaben niederlegen: Das Mycel erschien fast ausnahmslos durch Septirung und ziemlich reiche Zweigbildung ausgezeichnet (Fig. 9). Inmitten der hämorrhagischen Infiltration erschien das Geflecht am dichtesten, indess nicht im Entferntesten dem Charakter des geschilderten Aspergillusmycels nahe kommend. Die Fäden zeigten sich hier auf das Innigste mit den elastischen Fasern des Alveolengerüstes verflochten. Fast durchweg einfach contourirt, zart, farblos, boten sie mit ziemlicher Constanz einen Quermesser von 0,003 Mm. dar. Der Charakter der Verzweigung liess keine besonderen Eigenthümlichkeiten gegenüber dem Aspergillusmycel erkennen; hie und da fanden sich vor den einzelnen Scheidewänden kuglige Auftreibungen (Fig. 9). Der Inhalt der Hyphen zeigte sich äusserst wechselnd, bald blass und feinkörnig, bald dunkelkörnig, bald schaumig, bald von Strecke zu Strecke von umfangreichen Vacuolen durchsetzt, die auf den ersten Blick den Eindruck von Sporen machten, bald endlich vollkommen homogen und wasserhell, letzteres insbesondere, wenn die zugehörigen Fructificationsorgane die Reife erreicht oder überschritten hatten. Nahe der Pleura, wo es zu cirrhotischen Vorgängen gekommen war, fanden sich keine Mycelfäden, ebenso wenig im Bereich der genannten käsigen Heerdchen.

Einen von dem eben beschriebenen durchaus differenten Charakter gewann das Mycel, sobald es aus dem hämorrhagisch infiltrirten Parenchym an die Wandungen der von Formelementen freien, erweiterten Alveolen und Bronchiolen gelangte und von hier aus in das geräumige, lufthaltige Lumen einsprossen konnte. Hier zeichneten sich die Mycelschläuche fast durchweg durch derbe, doppelt contourirte Wandungen[1]) und beträchtlichere aber sehr wechselnde Dicke aus (durchschnittlich 0,005 Mm., selten unter 0,004, bisweilen 0,015 ja selbst 0,02 Mm. erreichend). Die Art der Verzweigung war eine sehr mannigfaltige; besonders häufig waren 2 Grundformen vertreten, einmal einfache dendritische Verzweigung mit äusserst reicher Astbildung (Fig. 10), wie sie Brefeld in seiner Monographie[2]) für Mucor Mucedo beschreibt und abbildet, dann plötzlicher Zerfall in eine grössere Anzahl meist unverzweigter Aeste, woraus gabel-, geissel- und besenförmige Bildungen resultirten (Fig. 11 und 17). Zwischen beiden Formen fanden sich Uebergangsbildungen (Fig. 12) in allen Stadien; u. A. beobachtete man sehr häufig Anordnungen, die der von Cohnheim entworfenen Zeichnung (l. c. S. 139) durchaus glichen; nur glückte es nicht, die Sporen der einzelnen Zweige isolirt anhaftend zu finden, wie sie Cohnheim abbildet, so oft auch durch das Betrachten kurzer Seitensprossen in der Richtung der Längsaxe die Gegenwart von runden Sporen vorgetäuscht wurde. Hie und da bestanden stolonenartige Formen (Fig. 11), indess ohne dass gegenüber dem Ursprung der Wurzeln ein Fruchtträger entsprang. Endlich fanden sich an einzelnen Stellen eigenthümliche höchst bizarr gestaltete Mycelzweige, die in ihrer sparrigen Bildung lebhaft von der Nachbarschaft abstachen (Fig. 13) und an die von Brefeld gegebenen Abbildungen fertiler Chaetocladiumhyphen erinnerten. Diese Bildungen erweckten den Verdacht, dass neben dem Mucorpilze hier der genannte Parasit sich eingefunden, um so mehr als auch an zahlreichen Schläuchen haustorienartige Ausstülpungen nicht vermisst wurden (Fig. 19). Indess liessen sich nirgends gegenseitige Verschmelzungen dieser Formen nachweisen, auch gelang es niemals, den charakteristischen Fruchtstand von Chaetocladium Jonesii aufzufinden, so dass es mir nicht zweifelhaft scheint, dass jene Bildungen nur modificirte Mucormycelschläuche darstellten.

[1]) Auf den Abbildungen sind die inneren Contouren meist weggelassen.

[2]) Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze I, Leipzig 1872.

Die Fruchtträger wurden fast ausschliesslich im Innern der lufthaltigen Alveolen und Bronchiolen angetroffen. Nur selten liessen sie sich als besonders charakterisirte Gebilde von den Mycelschläuchen abgrenzen, naemlich dann, wenn der typische Charakter, wie ihn Brefeld für Mucor Mucedo schildert, gewahrt war, d. h. wenn der Fruchtträger aus einem Mycelschlauch nahe dem Centrum der Verzweigung als senkrecht emporwachsende Hyphe (Fig. 12) sich entwickeln konnte. Dann erschien er auch ausnahmslos unverzweigt und einzellig. Im Uebrigen war es meist unmöglich, specifische Charaktere für Mycelschläuche und Fruchthyphen zu sondern. Der Quermesser letzterer war denselben Grössenschwankungen unterworfen, wie die Mycelhyphen; oft entsprang aus einem breiten Mycelschlauch eine schmale Fruchthyphe (Fig. 14) und umgekehrt, meist indess bestand nicht nur ein ganz allmählicher Uebergang zwischen fertilen Fäden und Fruchtträgern, sondern man konnte sogar beobachten, dass die Zweige eines und desselben Astes zum Theil fructificirten, zum Theil als blind endende oder mit kleiner knopfförmiger Anschwellung versehene Mycelfäden ähnlich dem Luftmycel von Eurotium fungirten (Fig. 17). Das hier kein Jugendzustand der Fruchthyphen vorlag, konnte aus dem Alter der benachbarten Fruchtköpfe entnommen werden, die bereits der Sporangienmembran und Sporen baar erschienen.

Sehr regelmässig zeichneten sich die Fruchtträger durch geringe Längenausdehnung (Fig. 16) und mangelnde oder sehr spärliche Septirung aus. Die Wachsthumsrichtung unterlag mannigfachsten Schwankungen: bei einer grossen Anzahl war das Streben nach senkrechtem Emporsprossen unzweifelhaft ausgesprochen (Fig. 14, 16), und es war interessant, zu sehen, wie in der Wechselwirkung dieses Strebens und der Behinderung des Raumes durch die Structur des Lungengewebes charakteristische Formen entstanden waren: geschlängelte mit der Wandung benachbarter Alveolen parallel laufende Hyphen (Fig. 17), schleifenförmig die Vorsprünge der Alveolenwände umgreifende Fruchtträger, die sobald sie freieren Raum gewonnen, ihrer Neigung senkrecht emporzusprossen Ausdruck gegeben (Fig. 14). Je mehr die Bildung der Fruchtträger vom normalen Schema sich entfernte, um so häufiger trat Zweigbildung auf; besonders häufig war eine guirlandenförmige Gestaltung verzweigter Fruchthyphen vertreten (Fig. 15), wie sie Brefeld als ver-

kümmerten Exemplaren von Mucor Mucedo angehörig abbildet. Hier fanden sich die Fruchtköpfe regelmässig zu kleinsten Sporangiolen reducirt. Gelegentlich konnte man beobachten, dass durch das Lumen eines Bronchiolus eine grosse Anzahl bündelförmig vereinigter Fruchtträger sich hindurchzwängte, um, in ein Infundibulum eingetreten, sich bouqetförmig in zierlichster Weise auszubreiten, Sporangien und Sporangiolen der verschiedensten Grösse tragend.

Bezüglich des Inhalts der Fruchtträgerschläuche konnte ein durchgreifender Unterschied von jenem der Mycelfäden nicht constatirt werden. Im Allgemeinen wurde mit dem Alter der Sporangien das Protoplasma der Schläuche heller und homogener. Häufig zeichnete ein helles Braungelb den Inhalt namentlich dickerer Schläuche aus.

Weitaus die Mehrzahl der Sporangien wurde der Kapselmembran und der Sporen baar angetroffen (Fig. 14, 17); indess wurden häufig genug selbst frühste Stadien mit granulösem Protoplasmainhalt, der noch keine Andeutung der Zerklüftung zeigte (Fig. 16a), angetroffen. Auf der Höhe der Reife, zu einer Zeit, wo die Sporen schon vollständig entwickelt, schwanden die doppelten Contouren der Sporangienmembran mehr und mehr zu undeutlichen Umrissen. Eine grosse Anzahl von solchen Sporangien erschien dem Gesetz der Schwere folgend am Fruchtträger herabhängend (Fig. 16 u. 16a). Bisweilen fand sich im Verlauf des Fruchtträgers kurz vor dem Sporangium eine kuglige Aufblähung (Fig. 16a). Die wasserhellen, glänzenden Sporen waren zu jeder Zeit deutlich im Innern der Kapsel sichtbar; meist gelang es auch, die durchschimmernde Columella wahrzunehmen (Fig. 16). Die Umkleidung der Sporangienmembran mit Stacheln von oxalsaurem Kalk, wie sie für die meisten Mucorineen charakteristisch, habe ich vermisst[1]). Die Färbung der Sporangien zeigte verschiedene Uebergänge vom blassen Graugelb bis zum Grauschwarz; ihre Grösse war äusserst wechselnd, nicht constant im geraden Verhältniss zur

[1]) Nur an ganz vereinzelten Präparaten gelang es mir, kurze Nadeln in der Nachbarschaft von Sporangien zu entdecken. Ich kann von denselben nur angeben, dass sie in Essigsäure und Ammoniak unlöslich waren, dagegen Salz- und Schwefelsäure keinen Widerstand leisteten, ohne dass es glückte, Substitutionsproducte, namentlich die charakterischen Gipsnadeln wahrzunehmen.

Dicke der Fruchtträger stehend. Kleinste Exemplare wurden durch Sporangiolen (Fig. 15, 16a) repräsentirt, deren Quermesser bis zu 0,01 Mm. sank, während die grössten Sporangien sich bis zu 0,06 Mm. breit zeigten. Die zwischen dem Kapselinnern und Lumen des Fruchtträgers ausgespannte Columella zeigte sich in unmittelbarer Continuität mit der Hyphenwandung stehend, also meist doppelt contourirt. In der Regel zeichnete sie sich durch stark kuglige bis conische Wölbung aus, nur im Bereich der kleinen Sporangiolen erschien sie als schwach convexe (Fig. 15) Querwand oder ganz mangelnd. Nach dem Untergange der Sporangienmembran erschien der Fruchtkopf nur noch von der Columella hergestellt (Fig. 14, 16, 17, 18), am Uebergangstheil in den Fruchtträger gewahrte man noch häufig kleine Reste der Kapsel in Form einer kragenartigen Zeichnung. Anscheinend durch Insulte bei der Präparation bedingt, wies nicht so selten die Columella eine eigenthümliche Configuration auf, die an Pilz-, Glocken-, Eichelformen erinnerte; häufig fanden sich inmitten der Membran Einstülpungen mit mannigfachen Knickungsfalten, Risse, ja grössere Defecte, die ihrerseits dazu beitrugen, die ursprüngliche Form bis zum Unkenntlichen zu verwischen (Fig. 18 a-d).

Die Sporen zeigten sich, wo sie nicht allseitig von der Sporangienmembran umschlossen waren, entweder zu kleinen Häufchen gruppirt oder isolirt, meist im Bereiche der Fructificationsschicht, bisweilen jedoch auch bis in das dichteste Mycel gelangt. Ausnahmslos einfach contourirt[1]), wasserhell, stark lichtbrechend, theils oval, theils vollkommen sphärisch, zeigten sie sich meist durch eine homogene farblose Substanz verbunden (Fig. 18a u. e), die namentlich bei Behandlung mit Rosolsäure und Kalilösung deutlich hervortrat, häufig eine Anzahl der Sporen nach Untergang der Sporangienmembran mit der Columella fest verkittend, derart, dass sich bei Agitiren des Deckgläschens der ganze Sporencomplex in

[1]) Einigen wenigen eigenthümlich gestalteten Mycelästen sah ich anscheinend kugelige, doppelt contourirte Gebilde anhaften (Fig. 13a), die lebhaft an die sich abschnürenden Macroconidien Hallier's, in Sonderheit an die auf Taf. IV. des 1. Bandes seiner Zeitschrift für Parasitenkunde in Fig. 40 und 45 gegebenen Abbildungen erinnerten. Indess wies eine genauere Besichtigung der fraglichen Gebilde unter Lageveränderung des Objects nach, dass hier weiter Nichts, als kurze zum Theil umschriebene verjüngte Aeste vorlagen, die in der Längsaxe betrachtet zum Theil isolirte runde Körper vortäuschten.

einen langen von der Columella herabhängenden Zapfen auszog (Fig. 18a). Das Freimachen der Sporen vor Untergang der Sporangienmembran gelang ungleich schwerer, als bei frischen Exemplaren von Mucor Mucedo, wie überhaupt die Sporangienmembran hier meist ungleich derber sich auswies, derart, dass sie selbst einem namhaften Drucke Widerstand leistete. Von einem Zerfliessen war hier nicht die Rede (Alcoholwirkung?). Das Ausquellen der Sporenmasse liess trotz der längeren Einwirkung des Alcohols noch dieselben Charaktere erkennen, wie sie Brefeld schildert. Isolirte man einen Theil der Sporenmasse sammt anhaftendem Membranfragment gewaltsam, so konnte man deutlich erkennen, dass jene Kittsubstanz nach und nach durch Einreissen getrennt wurde. Die kleinsten (sphärischen) Sporen maassen gewöhnlich 0,003— 0,004 Mm., während die grösseren ovalen meist Durchmesser von 0,005 (Länge) und 0,004 (Breite) bisweilen von 0,007 : 0,005 Mm. aufwiesen. Die Zahl der im Sporangium eingeschlossenen Sporen sank bei einigen Sporangiolen bis auf 3 herab (Fig. 15).

Auffallend war, dass keine der Sporen Keimschläuche trieb.

Zygosporen vermochte ich nirgends zu entdecken.

An der Grenze des Lungenheerdes setzte meist auch die Pilzvegetation scharf ab, und nur an einzelnen Stellen verirrten sich einzelne Mycelfäden in die Alveolen des gesunden Lungengewebes. Das Verhalten des Pilzes gegen Reagentien stimmte in allem Wesentlichen mit demjenigen des vorigen überein.

Ich bin geneigt, diesen Pilz für einen durch mannigfach störende Einflüsse verkümmerten Mucor Mucedo anzusprechen. Der Systematik Brefeld's folgend vermissen wir allerdings die Constanz der wichtigsten Charaktere, als welche der Autor ganz zerfliessliche Sporangienmembran[1]), unverzweigte und lange Fruchtträger anführt; indess hat er selbst gefunden, dass bei hemmenden Einflüssen auf

[1]) Beiläufig sei hier bemerkt, dass Brefeld die Mucorinen in die Gattungen Mucor (ganz zerfliessliche Sporangienmembran) und Pilobolus (cuticularisirte Membran, die am Ansatz quillt) scheidet. Erstere umfasst wieder 2 Hauptabtheilungen, von denen die erste sich durch unverzweigte, die zweite durch verzweigte Fruchtträger auszeichnet. Jene endlich zerfällt wieder in 2 Gruppen, deren eine lange Träger und viel Quellmasse (hierzu gehört Mucor Mucedo), deren andere kurze Träger und wenig Quellmasse aufweist.

das normale Wachsthum die Gestalt des typischen Mucor Mucedo tiefgreifend verändert wird: Der Fruchtträger entwickelt Zweige, die Sporangien verkümmern, die Columella wird reducirt oder kann ganz fehlen, die Sporen werden kleiner oft rund, die Membran der Sporangien endlich derber, weniger leicht zerfliesslich — Alles Charaktere, die wir bei unserem Pilze mehr oder minder ausgesprochen finden. Und bedenkt man, welch gewaltigen Hemmungsfactor für die normale Entwickelung die Structur einer zum Theil infiltrirten Lunge darstellen muss, dann wird die grosse Differenz vom typischen Habitus nicht mehr wunderbar erscheinen. Brefeld giebt übrigens in seiner Monographie Abbildungen verkümmerter Fruchtträger und Sporangien von Mucor Mucedo, die kaum von dem bei uns häufigst vertretenen Fruchtstand (Fig. 15) abweichen. Auffallend erscheint der Mangel des Oxalatpanzers der Sporangien, indess ist nicht undenkbar, dass hier die lange Aufbewahrung in flüssigem Medium und die Misshandlung, die die meisten Sporangien unter dem Messer erfahren, wenigstens zum Theil an den Untergang der Continuität des Panzers (s. o.) Schuld trägt. Leider ist kurz nach der Section die Cultur der Sporen verabsäumt worden. Ich zweifle nicht daran, dass das Keimungsproduct einen typischen Mucor Mucedo repräsentirt hätte.

Erwähnt sei, dass van Tieghem in seinen „Nouvelles recherches sur les Mucorinées“ [1]) als Mucor circinelloides und Circinella simplex 2 Schimmelpilze beschreibt, die in ihrem Habitus lebhaft an unseren Parasiten erinnern. Indess verbietet die ovale Sporenform des einen und die bläuliche Färbung der Sporen des anderen neben einer Anzahl anderer Differenzen die Annahme einer Identität mit dem vorliegenden Mucor. —

Das Object der dritten Beobachtung waren die Lungen eines 31jährigen Mannes, der im Zustande extremer Cachexie, lediglich die Erscheinungen mässigen Lungenemphysems und hochgradigen Darmkatarrhs darbietend, im hiesigen Spital Aufnahme fand, um nach kurzem Aufenthalt trotz jeden roborirenden Verfahrens an Erschöpfung zu Grunde zu gehen, ohne dass die Section (Dr. Thoma) die Vermuthungsdiagnose: Carcinom zu bestätigen vermochte. Dagegen liess sich ein enormer chronischer Magendarmkatarh, der den Digestionstractus fast in ganzer Ausdehnung betraf, als Grundlage der Cachexie nachweisen. Im Bereich der Spitzen beider Lungen, deren Gewebe emphysematös gedunsen, fand sich „je ein wallnuss-

[1]) Annales des sciences naturelles. 6. Serie. Tome I. Paris 1875.

grosser Brandheerd, umgeben von einer mehrere Millimeter breiten Zone luftleeren, gallertig infiltrirten, braunrothen Lungengewebes. Jeder der Heerde besteht im Innern ausschliesslich aus einer zerfliesslichen, schmierigen schmutzig graugelben Substanz, welche beim Aufgiessen von Wasser zahlreiche flottirnde Fäden erkennen lässt." Das zerfallene Gewebe bot keinerlei übeln Geruch dar; allein die Vermuthung einer Pneumomykose erwies sich für diese beiden Heerde als falsch: weder im Innern, noch im Bereich des hämorrhagisch infiltrirten Saums liess sich trotz eingehendster Durchmusterung auch nur eine Spur eines Pilzmycels entdecken. Dagegen fand sich hinter dem Heerde der linken Lungenspitze ein zweiter kleiner, ähnlich beschaffener mit breitem hämorrhagischen Saum; das erste beste dem letzteren entnommene Zupfpräparat wies die Gegenwart eines reich verzweigten Mycels mit Fruchtträgern und Sporangien auf. Es wurde der Heerd sofort in Alcohol eingebracht, gehärtet, eingebettet und auf Flächenschnitten einer genaueren Beobachtung unterworfen. Zunächst zeigte sich das vom hämorrhagisch infiltrirten Saume scharf abgegrenzte emphysematöse Lungengewebe ohne sonstige Anomalie. Ersterer erreichte (wie auch bei den anderen Heerden) in grosser Breitenausdehnung die Pleura, doch war eine Keilform wenig ausgesprochen. Auffallender Weise liess sich im Bereich des zerfallenen Gewebes die Gegenwart von Pilzen nicht constatiren. Dasselbe bot vielmehr lediglich die Producte einer ziemlich weit vorgeschrittenen Nekrose dar. Bakterien waren in geringer Zahl vorhanden. Dagegen zeigten Schnitte des hämorrhagisch verdichteten Gewebes einen Mucorpilz in üppigster Vegetation. Also gerade das entgegengesetzte Verhalten, wie im ersten Falle, wo der Parasit die Höhle in Beschlag nahm, aber die hämorrhagisch infiltrirten Randpartien intact liess. Die Beschaffenheit des Mucor glich dem Object der zweiten Beobachtung auf das Genaueste; nur wurde hier die Fructification grösstentheils in jüngeren Stadien (unversehrte Sporangien) angetroffen. Auch hier wurden die gewöhnlichen Parasiten des Mucor Mucedo durchaus vermisst. —

Ein Rückblick auf diese drei Fälle unter Heranziehung der früheren Beobachtungen von Lungenverschimmlung[1]) dürfte manche bemerkenswerthe Folgerungen gestatten resp. die bereits von den früheren Autoren ausgesprochenen bestätigen. Zunächst

[1]) Die Fälle von Pneumomycosis sarcinica (Virchow, Cohnheim), sowie die anderen Beobachtungen von Schizomycetenentwickelung in der menschlichen Lunge (Leyden und Jaffé, Rosenstein, Slawjanski) sind hierbei, als Schimmelpilze im engern Sinne nicht betreffend, nicht mit betrachtet. Nach der zur Zeit geltenden Systematik dürften diese Fälle der Pneumomycosis bacterica, einer ungemein häufigen Affection, die ich hier durchaus ausser Acht gelassen, näher stehen, als der eigentlichen nicht putriden Lungenverschimmlung im Sinne Virchow's. Zum Vergleich sind also nur die Beobachtungen von Pneumomyc. aspergillin. und mucorin. (Sluyter, Hasse und Welcker, Virchow, Friedreich, v. Dusch und Pagenstecher, Cohnheim, Verfasser) herangezogen.

finden wir mit Constanz[1]) als Substrat der Parasiten ein krankhaft afficirtes Lungenparenchym, und zwar unter 11 mal 9 mal geradezu einen brandigen Zerfall[2]) in den verschiedensten Stadien (Sluyter, Hasse und Welcker[3]), Virchow, Friedreich, v. Dusch und Pagenstecher, Verfasser) und 2 mal eine derbe Infiltration (Cohnheim, Verfasser). Fast ausnahmslos begegnen wir dem Bestehen von Cachexie (unter 12 Fällen 8 mal als hochgradig betont!). In fast sämmtlichen Fällen wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Brandheerde keinen putriden Geruch entwickelt, und es dürfte die Vermuthung von v. Dusch und Pagenstecher, dass die Entbindung von Brandgasen in der Lunge der Entwickelung der Schimmelpilze hinderlich sei, Halt gewinnen[4]). Damit steht im Einklange die bekannte Erfahrung, dass sich auf der Oberfläche putrider Flüssigkeiten (Eiweisslösungen, Harn etc.) meist erst nach ausgesprochener Minderung des Fäulnissgeruches Mycelien von Schimmelpilzen (Penicillium) zu entwickeln beginnen. In einer grösseren Reihe von Conservirungsversuchen, die ich im Laufe des Sommers angestellt, sind zur Zeit

[1]) Selbst für die Bronchomycose (Virchow) dürfte eine Veränderung der Schleimhaut nicht ausgeschlossen werden: Verf. stellt nur bedeutendere Anomalien in Abrede.

[2]) und zwar in häufiger Combination mit chronisch-pneumonischen Veränderungen.

[3]) Siehe das Literaturverzeichniss.

[4]) Ich kann nicht umhin, hier kurz zweier Beobachtungen zu gedenken, die hiermit im Einklang stehen. Ein auf hiesiger Abtheilung an Typhus zu Grunde gegangener Bronchiectatiker wies in den beiden Lungen neben zahlreichen Bronchiectasien vereinzelte hämorrhagisch infiltrirte Heerde mit centraler brandiger Erweichung auf, die sich beim ersten Anblick in Nichts von den genannten Mycosenheerden unterschieden. Allein ihr Inhalt stank, gleich jenem der Bronchialerweiterungen. Die genaueste Durchmusterung sämmtlicher Heerde liess keine Spur von Schimmelpilzen, wohl aber äusserst zahlreiche Bakterien nachweisen. — Der zweite Fall ist mir aus meiner Assistentur am pathologisch-anatomischen Institut zu Jena erinnerlich. Bei der Section einer an Apoplexie zu Grunde gegangenen alten Frau fand ich in einer der beiden Lungen einen ziemlich voluminösen Brandheerd ohne jeden übeln Geruch. Damals war ich noch nicht über das Vorkommen von Lungenverschimmlung orientirt und versäumte deshalb, den Heerd einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Ich zweifle nicht, dass sich hier Schimmelpilze gefunden hätten, um so weniger, als mir die Aehnlichkeit des Befundes mit den Veränderungen in der Lunge des Diabetikers (Anordnung in knolligen Rasen etc.) wohl in Erinnerung geblieben.

(nach Verlauf mehrerer Monate) die Bakterien innerhalb der Flüssigkeiten fast völlig geschwunden, und auf dem Spiegel der fast klaren Lösung finden sich die üppigsten Schimmelvegetationen.

Betrachten wir den Charakter der Gewebsänderung der Lunge im Bereich der Mycosenheerde etwas näher, so fällt zunächst auf, dass in der Mehrzahl der Fälle die Identität der Parenchymaffection mit hämorrhagischen Infarcten nicht nur vermuthet worden, sondern mit höchster Wahrscheinlichkeit auch bestand[1]). In Sonderheit gilt dies für den Friedreich'schen Fall, für welchen der Nachweis geliefert wurde, dass die die Pulmonalarterienäste des Heerdes obturirenden Pfröpfe in ihrer Beschaffenheit mit der Thrombusmasse in den Halsvenen übereinstimmten. Die Höhlenbildung scheint fast allenthalben durch einen centralen Erweichungsprozess der hämorrhagisch infarcirten Heerde zu Stande gekommen zu sein.

Sehen wir ab von den Lungenaffectionen, so finden wir die verschiedenartigsten Krankheiten bei den Trägern der Mycose vertreten und zwar unter 9 Fällen[2]) 3 mal Carcinom (Hasse und Welcker, Virchow, Verfasser) und je 1 mal Dysenterie (Virchow), Magen-Darmkatarrh (Verfasser) Lebercirrhose (Friedreich), Tuberculose (v. Dusch und Pagenstecher) Septicämie (Cohnheim) und Diabetes mellitus (Verfasser). Es handelt sich also ausnahmslos um chronische (oder doch wenigstens subacute) Krankheiten. Bemerkenswerth scheint, dass in der Mehrzahl der Fälle eine emphysematöse Beschaffenheit des Lungengewebes bestand. Ob dieselbe in näherer Beziehung zur Pilzentwickelung steht, bleibt zweifelhaft, ebenso, ob die Häufigkeit des Bestehens von käsigen Heerden, mit dem Zustandekommen von Mycosen in Zusammenhang steht. Gegen Letzteres spricht der Mangel von Schimmelpilzen im Bereich der käsigen Einlagerungen selbst, sowie der Umstand, dass man in den selbst hochgradigst veränderten Lungen von Phthisikern meist vergebens Schimmelpilze sucht.

[1]) Ich setze dies auch für unsere drei Fälle voraus aus Gründen, die ich im Text (s. o.) entwickelt, trotzdem es bei keinem Fall gelungen, mit Sicherheit einen Embolus zu finden. Eine eingehendere Nachforschung nach der Gegenwart von Thromben hat aufgegeben werden müssen.

[2]) In den 3 anderen Fällen bestand neben der Lungenaffection (Lungenbrand [Sluyter und Virchow] und chronischem Bronchialkatarrh mit secundärer Pneumonie [Virchow]) keine bestimmtere Erkrankung.

Bezüglich der Localisation der Pilz-Vegetation bestehen bemerkenswerthe Unterschiede: Wir begegnen einer Ansiedlung der Parasiten bald an den Wänden des pathologischen Hohlraums oder im Innern desselben, bald mitten im hämorrhagischen verdichteten Parenchym, bald an der Grenze zwischen weniger tief erkrankten Partien und in beginnendem Zerfall begriffenem Gewebe[1]). Unerklärt bleibt der Contrast der Schimmellocalisation bei dem ersten und letzten Fall unserer Beobachtung: Hier betraf die Gegenwart des Parasiten lediglich den hämorrhagisch infiltrirten Saum und liess das necrotische Gewebe intact, dort blieb ersterer durchaus frei, und die enorme Vegetation erfüllte den ganzen Hohlraum. Dass gesundes Lungenparenchym die Parasiten beherbergt, wird nirgends erwähnt, und damit stehen unsere Beobachtungen im Einklang, nach denen an der Grenze des gesunden Gewebes der Pilzentwickelungsbezirk wie abgeschnitten erschien.

Die bis zur Zeit publicirten Fälle lehren uns endlich, dass die Lungenmycose das Jugend-, mittlere und Greisenalter betreffen kann: wir finden die Zahlen 16, 31, 38, 46, 47, 56, 66, 69 und 77 vertreten. Unter 11 Fällen betraf die Affection 6 Männer und 5 Weiber.

Dass die Lungenverschimmlung als secundäre Erscheinung und nicht als Primärsymptom der Lungenaffection angesprochen werden muss, hat bereits Virchow als unzweifelhaft hingestellt. Ich möchte in dieser Beziehung auf unseren dritten Fall verweisen, bei dem von drei durchaus gleich beschaffenen Heerden nur einer die Pilzvegetation aufwies.

Auffallend erscheint, dass der gemeinste aller Schimmelpilze, das Penicillium glaucum (racemosum) nicht unter den Repräsentanten der Lungenpilze vertreten ist. —

Recapituliren wir kurz, so dürfte die Aufstellung folgender Sätze trotz der sehr kleinen Zahl der zur Zeit in der Literatur vorliegenden Fälle von Lungenmycose[2]) gerechtfertigt erscheinen:

[1]) S. den 1. Fall von Virchow (l. c. S. 571 und Taf. IV, 1). Dieser Fall nähert sich unserem ersten in vieler Beziehung.

[2]) Ich zweifle nicht daran, dass die Affection ungleich häufiger vertreten ist, als die Literatur (binnen 20 Jahren nur 20 Fälle beobachtet) aufweist, um so weniger, als auf hiesiger Station während circa 3 Monate 3 Fälle zur Beobachtung kamen.

1. Die Lungenverschimmlung im engern Sinne[1]) findet sich nur im Bereich krankhaft afficirten Parenchyms und muss als secundäre Affection aufgefasst werden.

2. In Sonderheit giebt hämorrhagisch infiltrirtes und nekrotisches Lungengewebe, wie es sich namentlich im Bereich hämorrhagischer Infarcte findet, eine günstige Stätte für dieselbe ab, mit anderen Worten: Stagnirendes Blut und dessen Zerfallsproducte repräsentiren ein für die erfolgreiche Invasion von Schimmelpilzsporen günstiges Substrat. Ganz besonders dürfte ein beträchtlich vermehrter Gehalt des Blutes an gährungsfähigem Zucker der Ausdehnung der Mycose Vorschub leisten.

3. Acute Lungenerkrankungen, welche eine tiefer greifende Schwächung des Organismus nicht zur Folge haben, scheinen bei sonst gesunder und kräftiger Constitution die Entwickelung von Lungenmycosen auszuschliessen. Dieselbe findet sich vielmehr meist mit chronischen Krankheiten der Lunge und anderer Organe, sowie mit tief gestörter, bis zur Cachexie gesteigerter Ernährungsstörung des Trägers combinirt.

4. Putride Zersetzungen im Bereich des Lungengewebes scheinen einen Hemmungsfactor für die Entwickelung von Schimmelpilzen in demselben zu setzen, dagegen coincidirt mit ersteren die Localentwickelung von Schizomyceten[2]), vor Allem von Bakterien. Der Nachweis, ob letztere die putride Zersetzung veranlassen oder nur begleiten, ist zur Zeit noch nicht geführt worden.

5. Die klinische Diagnose der Lungenverschimmlung kann sich nur auf den Nachweis der Keimungsproducte von Pilzsporen im frisch entleerten Exspectorat gründen. Die Anwesenheit von Pilzsporen im Inhalt des Speiglases ist ein ungemein häufiges Vorkommniss, an sich ohne pathologische Bedeutung.

[1]) d. h. die Entwickelung von Zygosporeen und Ascomyceten (s. d. 1. Anmerkung dieser Abhandlung).

[2]) Damit soll keineswegs gesagt sein, dass diese sich in geruchlosen nekrotischen Heerden nicht finden. Cohnheim beobachtete die Sarcine im Bereich eines Brandheerdes, der keinerlei übeln Geruch darbot.

Ich kann nicht umhin, zum Schluss die Lungenverschimmlung im weiteren Sinne[1]) vom Standpunkte des Pleomorphismus[2]) kurz zu betrachten. Nach dem Hauptvertreter derselben, Hallier, werden, wie bekannt, u. A. die Gattungen Aspergillus, Penicillium, Mucor und Oïdium weniger als selbständige Formen, als vielmehr als Schimmel- oder unreife Morphen beurtheilt, die der Autor mit den Bezeichnungen Anaëroconidien, Aëroconidien und Thecaconidien belegt, während er für die entsprechenden reifen Formen die Namen: Anaërosporen, Aërosporen und Schizosporangien eingeführt. Das Oïdium repräsentirt eine Anaëroconidienmorphe, das Penicillium resp. der Aspergillus eine Aëroconidienmorphe, der Mucor endlich eine Thecaconidienmorphe. Es hängt aber von der Beschaffenheit des Substrats ab, ob als Keimungsproduct diese oder jene der genannten Morphen erscheint; so entstehen z. B. bei Culturen des Muscardinepilzes bei nicht zu trocknem und dem Sauerstoff der Luft ausgesetzten Boden Aspergillusformen, die, wenn der Boden an Nässe gewinnt, allmählich in Penicilliumformen übergehen. Wird der Pilz untergetaucht, so entwickelt sich statt dieser Aëroconidienmorphen eine der Anaëroconidienmorphen nahestehende Form, das Oïdium. Ferner: Geräth das Substrat in Verwesung, so kommt es zur Entwickelung von Aëroconidien und u. A. auch von Macroconidien; sobald letztere keimen, entsteht ein Mucor, d. i. eine Thecaconidien-

[1]) d. h. mit Einschluss der durch die Entwickelung von Sarcine, Leptothrix und Oïdium (Virchow, Cohnheim, Leyden und Jaffé, Rosenstein, Slawjanski) bedingten Mycosen.

[2]) Wie ihn Hallier cultivirt. Es sei mir hier folgende Bemerkung gestattet: Herr Prof. Hallier in Jena, an den ich mich bei Beginn meiner Untersuchungen mit der Anfrage wandte, ob ich event. die von ihm vertretene Nomenclatur der pflanzlichen Parasiten mit Vortheil benutzen könnte, hatte mir in einer freundlichst übermittelten brieflichen Mittheilung davon abgerathen. Seitdem habe ich mich in den Pilzschriften des Autors (namentlich seiner Zeitschrift der Parasitenkunde) näher zu orientiren gesucht, konnte mich indess später, nach dem Studium der Elaborate anderer Mycologen, zum Theil auf Grund der durch mehrfache eigene (nach Brefeld's Vorschriften angestellte) Pilzculturen gewonnenen Erfahrungen nicht mehr zur Lehre Hallier's bekennen. Demungeachtet fühle ich mich veranlasst, einige kurze Schlussbetrachtungen im Sinne seiner Theorie anzustellen, da die in der de Bary-Hallier'schen Polemik ventilirten Streitfragen meines Wissens noch nicht endgültig entschieden sind, ein Grund, den auch Herr Prof. Hallier als sein Abrathen bedingendes Moment mir gegenüber geltend machte.

morphe. Ferner wird geltend gemacht[1]), dass sich auf N-reichem Boden an den Pinselsporen die einen Mucor erzeugende Macrosporenpflanze entwickelt, dass aus den Thecasporen des Mucor auf N-armem, mässig feuchten Substrat ein Oïdium hervorgehe. Gährt der nasse Boden stark ammoniakalisch oder zugleich sauer, so kann das Oïdium auch Product der Penicilliumspore sein. Endlich entstehen Leptothrixformen aus den schwärmenden Plasmakeimen des Penicillium auf flüssigen, gährungsfähigen Substraten, oder aus Mucorthecasporen auf faulenden Substanzen.

Nach dieser Theorie würden alle die in der Lunge beobachteten Vegetationsformen von Aspergillus, Mucor, Oïdium und Leptothrix nicht die constanten Keimungsproducte specifischer Sporen darstellen, sondern lediglich Morphen, deren Gegenwart an die Beschaffenheit des Substrats, d. i. des veränderten Lungenparenchyms geknüpft ist. Es wäre z. B. nach Hallier denkbar, dass die Keimelemente von Penicillium je nach der Beschaffenheit des Substrats hier eine Pneumomycosis mucorina, dort eine aspergillina, anderwärts eine leptothrica, an noch anderen Orten eine Oïdium-Lungenmycose erzeugten. Ob der Thatbestand der Wahrscheinlichkeit solcher Auffassungen entspricht, ob überhaupt das durch das veränderte Lungengewebe repräsentirte Substrat die von Hallier aufgestellten Bedingungen erfüllt, dürfte nur dem Urtheil von Mycologen unterliegen. Eine chemisch-physikalische Diagnostik des Pilzsubstrats bei Lungenmycose, ein Hauptpostulat für die Zulässigkeit, das Auftreten verschiedener Morphen nach Hallier's Theorie zu erklären, liegt nicht vor, und somit begebe ich mich jedes Versuchs, für oder gegen die Richtigkeit der erwähnten Auffassungen Gründe geltend zu machen. Mir scheint es indess ungleich näher liegend, die Grundlagen der herrschenden, dem Pleomorphismus der Pilze feindlichen Ansicht auch für die Lungenmycose anzuerkennen. —

Herr Geheimrath Friedreich hat mich zu dieser Arbeit veranlasst, mich mit seinem Rathe gütigst unterstützt und mir freundlichst den grössten Theil der Literatur zur Verfügung gestellt. Von Herrn Prof. Arnold sind mir die Präparate für die Untersuchung gütigst überlassen worden. Beiden Herren danke ich herzlich für ihre Liberalität.

[1]) Archiv f. mikroskop. Anatomie, II. Bd. S. 67.

Nachtrag.

Nach Einsendung des Manuscripts entdecke ich in No. 1 des Jahrgangs 1870 der Berlin. Klin. Wochenschrift eine vorläufige Mittheilung von Grohe, Experimente über die Injection der Pilzsporen von Aspergill. glauc. und Penicill. glauc. in das Blut, die serösen Säcke etc. von Thieren betreffend. Ich kann nicht umhin, die Resultate, insoweit sie unser Thema berühren, kurz anzuführen: Grohe constatirt, dass bei seinen Experimenten u. A. eine Entwickelung von Pilzfäden und -rasen aus den in's Blut injicirten Sporen noch innerhalb der Blutbahnen statt gefunden, dass die Fäden weiterhin die Gefässwandungen durchbrochen, um sich schrankenlos im Parenchym der Organe zu grösseren und kleineren Pilzrasen weiter zu entwickeln, eine acute tödtliche Verschimmlung und Degeneration fast sämmtlicher Organe des Körpers bedingend. Verfasser hebt hervor, dass im Verlauf dieser „Mycosis generalis acutissima" überall da, wo ein rascher Zerfall der Gewebe eingetreten war, die Entwickelung von Pilzfäden aus den Sporen gar nicht oder nur sehr unvollkommen stattgehabt.

Diese Experimente hat Block vom botanischen Standpunkt aus näher beleuchtet (Beitrag zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thier. Organismus. Inaug.-Diss. Stettin 1870); hervorgehoben, als für unsere Frage wichtig, sei, dass Verfasser nicht vermochte, eine Fructification der injicirten Keime innerhalb der Gewebe, u. A. auch der Lunge nachzuweisen. Vielmehr war die Vegetation nur bis zur Mycelbildung gediehen.

Es scheint also die Inhalation von keimfähigen Sporen und Localisation derselben auf in bestimmter Richtung vorher erkrankte Lungenbezirke für das Zustandekommen von Fructificationsorganen eine wesentliche Bedingung zu bilden, wie das auch mehrfach im Text von mir hervorgehoben ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

(Der Darstellung des Protoplasmainhalts der Pilzelemente ist nicht Rechnung getragen. Doppelte Contouren sind häufig nur durch einfache repräsentirt.)

Fig. 1—7: Aspergillus niger van Tieghem s. Eurotium nigrum de Bary.

Fig. 1 (4 : 1). Isolirter, allseitig durch Mycel abgeschlossener Rasen.

Fig. 2 (4 : 1). Fragment der peripherischen Schicht des Mycosenheerdes nebst angrenzendem Lungengewebe (Flächenschnitt); a Pleura pulmonal., b hämorrhagisch infiltrirtes Lungenparenchym, c fructificirende im nekrotischen Lungengewebe eingeschlossene Rasen.

Fig. 3 (circa 100 : 1). Fragment eines flächenhaft ausgebreiteten Rasens. a Pigmentsaum, die Demarcationslinie zwischen dem zerfallenen Lungengewebe und dem Mycel repräsentirend; die Structur des letzteren nicht erkennbar (feinster Schnitt in Alcohol gesehen). Jenseit a feinste vom Mycel entsandte Hyphen.

Fig. 4 (circa 700 : 1). Mycel (Zupfpräparat in Glycerin und Kali). Im benachbarten nekrotischen Bezirk Brandkörperchen, elastische Fasern, Fettkrystalle neben den einragenden Mycelschäuchen erkennbar.

Fig. 5 (circa 300 : 1). Basen der Conidienträger, zum Theil in die Mycelschläuche übergehend.

Fig. 6 (circa 300 : 1). Basidien mit Sterigmen und Conidien. a—d Vor der Conidienabschnürung, e—g und k während derselben, h, i Involutionsstadien. l atypischer Conidienträger (bei b, c, e, Mitteleinstellung).

Fig. 7 (circa 300 : 1). Conidien in verschiedenen Stadien, zum Theil keimend und mycelbildend (7a circa 700 : 1).

Fig. 8—19: Mucor Mucedo (atypischer Habitus).

Fig. 8 (circa 4 : 1). Schnittfläche eines Theils des Mycosenheerdes nebst angrenzendem Lungenparenchym. a Pleura pulmonal., b Grenze zwischen hämorrhagisch infarcirtem und normalem Lungengewebe. In ersterem zahlreiche Querschnitte lufthaltiger erweiterter Alveolen und Bronchiolen, zum Theil mit fructificirenden Hyphen erfüllt.

Fig. 9—12 (circa 300 : 1). Mycel.

Fig. 13 (circa 300 : 1). Eigenthümlich sparrig verzweigte Mycelhyphen.

Fig. 14 (circa 300 : 1). Breiter Mycelast mit schmalen alten Fruchtträgern ohne Sporangienmembran und Sporen. Ansatzstelle ersterer an der Grenze zwischen Columella und Hyphe zum Theil durch Reste vertreten. Charakteristische Wachsthumsrichtung der Fruchtträger, durch die Structur des Lungengewebes bedingt.

Fig. 15 (circa 700 : 1). Verzweigter dünnster Fruchtträger mit Sporangiolen (inmitten eines Bronchiolus). Columella flach gewölbt.

Fig. 16 (circa 700 : 1). Einseitig verzweigte Fruchtträger mit Sporangien in verschiedensten Stadien. Columella zum Theil durch die Sporen durchschimmernd. 16a (circa 300 : 1). Kleiner junger Fruchtträger mit Sporangiole und kugliger Auftreibung vor derselben. Sporen noch nicht erkennbar.

Fig. 17 (circa 300 : 1). Fertile Zweige und alte Frucht-Hyphen, durch eine Reihe von lufthaltigen Alveolen sich windend.

Fig. 18 (circa 300 : 1). a—d Eigenthümlich deformirte Columellen; an einer derselben die durch Kittmasse verbundenen Sporen als Zapfen anhaftend. 18e Fragment einer Sporangienmembran mit anhaftendem Sporencomplex. Contouren der Quellmasse deutlich sichtbar.

Fig. 19 (circa 300 : 1). Hyphe mit haustorienähnlichen Ausstülpungen.

XXIV.

Tumor des Atlas und Epistropheus bei einer Schwangeren.

Von Dr. Max Runge,
Assistenzarzt der Frauen-Abtheilung der medicinischen Klinik zu Strassburg.

(Hierzu Taf. XVI.)

Die Mittheilung dieses Falles, welchen ich in der medicinischen Klinik zu Strassburg in Abwesenheit des Professor Leyden zu beobachten Gelegenheit hatte, erscheint gerechtfertigt durch den noch wenig beobachteten und bemerkenswerthen Symptomencomplex, durch die Complication mit Schwangerschaft, welche die Sectio caesarea erforderlich machte, endlich durch die histologische Beschaffenheit des Tumors, welcher sich als ein primäres Knochencarcinom erwies.

Cölestine H., 41 Jahre alt, Ehefrau, wird am 10. August 1875 in die medicinische Klinik zu Strassburg recipirt.

Der Vater der Patientin soll an Leberkrebs gestorben sein. Sie selbst früher gesund, namentlich angeblich nie scrophulös oder syphilitisch, ist seit 14 Jahren verheirathet und hat 7 gesunde Kinder geboren, das letzte vor 1½ Jahr. Ende März dieses Jahres blieb die Menstruation wieder aus und Patientin fühlte sich schwanger. Ihr augenblickliches Leiden begann vor 3¼ Jahren. Nachdem sie sich vorher vollständig gesund gefühlt hatte, will sie, als durch irgend ein Geräusch Nachts erschreckt sie von ihrem Lager aufsprang, plötzlich ein schmerzhaftes Krachen im Genick gespürt haben, dem ein reissender Schmerz dicht unter dem Hinterhaupte folgte. Dieser Schmerz blieb von jenem Zeitpunkt an bei ruhiger Haltung des Kopfes in gleicher Intensität bestehen, steigerte sich lebhaft, sobald Patientin Bewegungen des Kopfes nach rechts und nach links auszuüben versuchte, wogegen die Nickbewegungen anfangs schmerzfrei blieben. Sich von Monat zu Monat steigernd erreichten die Schmerzen nach Ablauf eines Jahres eine solche Höhe, dass sie keine activ drehende Bewegung mehr wagte, sondern den Kopf, der von nun an steif auf die linke Seite geneigt getragen wurde, sobald sie eine Drehbewegung ausüben wollte, mit beiden Händen fasste und durch langsam drehende Bewegung auf die andere Seite führte. Ebenso unterstützte sie denselben sorgfältig mit den Händen, sobald sie sich aus einer liegenden in eine sitzende Stellung begab. Im Laufe des zweiten Jahres trat hierzu eine sich langsam steigernde Schmerzhaftigkeit beim

Ausüben von Nickbewegungen, erreichte jedoch nicht den hohen Grad wie bei Seitenbewegungen des Kopfes.

Diese Schmerzen bildeten bis vor ¾ Jahren die einzigen Klagen der Patientin. Etwa im November vorigen Jahres machten sich reissende Schmerzen und ein auffallendes Schwächegefühl gleichzeitig im rechten Arm und Bein geltend, welches in ein paar Wochen in vollständige Lähmung überging, während die Schmerzen unverändert bestehen blieben. Vor etwa 1 Woche wurden auch die linken Extremitäten von denselben Schmerzen und rasch zunehmendem Schwächegefühl befallen, und schon nach 3 Tagen war der linke Arm vollständig gelähmt, während die Bewegungen des Beines bis zu einem gewissen Grade erhalten blieben. Die Schmerzen in den 4 Extremitäten verbunden mit zeitweisen Zuckungen strahlten von der Schulter bis in die Hand, vom Oberschenkel und Gesäss bis in den Fuss aus, variirten nach ihrem Sitz, zeigten nicht selten Intermissionen, bestehen bis auf den heutigen Tag fort, scheinen jedoch niemals einen extrem hohen Grad erreicht zu haben. Seit etwa 8 Tagen bietet das Schlucken fester Gegenstände einige Schwierigkeiten. Gesicht, Sprache, Sphincteren blieben normal, die geistigen Fähigkeiten erhalten, auch soll die Ernährung in keiner Weise gelitten haben.

Die Schmerzen im Nacken haben seit 1 Woche an Intensität verloren, indessen ist Patientin seit dieser Zeit ausser Stande den Kopf willkürlich zu bewegen.

Status praesens vom 10. August. Patientin von gutem Knochenbau, schlaffer Musculatur, reichlichem Fettpolster nimmt eine zusammengesunkene Rückenlage im Bett ein. Der Gesichtsausdruck ist starr. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut gefärbt, nicht cyanotisch. Temperatur in der Achselhöhle 38,7 von gleichmässiger Vertheilung. Puls von schwacher Spannung, 120 in der Minute. Sensorium frei.

Der Kopf hängt schlaff auf die linke Seite herab, wobei das Kinn etwas nach links gedreht ist. Active Drehbewegungen des Kopfes sind unmöglich. Nimmt man den Kopf in die Hände, so kann man ihn passiv drehen ohne dass sich dabei ein erheblicher Widerstand von Seiten der Musculatur geltend macht, auch spürt man dabei keine Crepitation. Bei dieser Manipulation spricht sich Angst in den Zügen der Patientin aus, indessen lässt sie bei vorsichtiger Drehung keine Schmerzäusserungen vernehmen. Lässt man den Kopf los, so sinkt er sofort wieder auf die linke Seite herab. Nickbewegungen vermag sie activ in geringem Grade auszuüben auch ohne besondere Schmerzäusserungen. Biegt man den Kopf stark nach vorn, so bekommt Patientin einen Anfall von Athemnoth, die Augen treten hervor und das Gesicht färbt sich bläulich.

Der Hals erscheint sehr deform, starke Struma besonders des rechten Lappens. An den Dorn- und Querfortsätzen der Halswirbel lässt sich keine Dislocation oder Deformität nachweisen, starker Druck in die Gegend der ersten Halswirbel besonders rechts von der Medianlinie des Nackens erzeugt Schmerz. Die Haut ist hier in Folge einer vor dem Eintritt in die Klinik applicirten spanischen Fliege geröthet, sonst bietet diese Gegend weder dem Auge noch dem Finger Abnormes dar, namentlich lässt sich weder eine Anschwellung noch Fluctuation erkennen. Die Cervical-, Submaxillar- und Jugulardrüsen sind nicht vergrössert.

Das Schädeldach bietet nichts Besonderes. Die linke Pupille ist beträchtlich weiter als die rechte, beide reagiren träge. Ptosis und Strabismus nicht vorhanden. Das rechte Ohr ist etwas schwerhörig, das linke percipirt normal. Flüssige Gegenstände werden ohne Beschwerden verschluckt, feste, z. B. Brod, nur unter Schwierigkeiten und nach wiederholten vergeblichen Versuchen. Gesicht, Sprache, Gaumen normal, auch lässt sich im Rachen weder durch Inspection noch durch Palpation Abnormes erkennen. Brust- und Lendenwirbelsäule bietet nichts Besonderes, active Bewegungen in ihr sind möglich, Patientin vermag sich mit geringer Unterstützung aufzusetzen. Vollständige Lähmung beider Arme ohne Abmagerung und Contractur. Sensibilität erhalten, scheint rechts feiner wie links zu sein. Nadelstiche werden gut localisirt. Keine erhöhte Reflexerregbarkeit. Vollständige Lähmung des rechten Beines ohne Contractur und trophische Erscheinungen. Das linke Bein vermag sie activ in allen Gelenken zu bewegen und etwa fusshoch über das Bett zu erheben. Lässt man das linke Bein active Bewegungen machen, so zeigt sich die auffallende Erscheinung, dass das spontan für sich ganz unbewegliche rechte Bein, dieselben Bewegungen im geringen Grade mitmacht. Die Sensibilität bietet keine Abweichungen, Reflexerregbarkeit nicht erhöht. Schmerzen auf Druck sind an keiner Extremität hervorzurufen. Es bestehen spontan reissende Schmerzen in allen 4 Extremitäten ohne bestimmten Verlauf. — Sphincteren normal.

Thorax etwas deform, nach vorn stark vorspringend. Respiration vorwiegend costal, ohne Action der respiratorischen Hülfsmuskeln. Das Zwerchfell bewegt sich mit. Percussion und Auscultation bietet nichts Besonderes. Normale Herzdämpfung. Blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst reine Töne. Der Fundus uteri steht 3 Finger breit über dem Nabel, kleine Theile links fühlbar, Herztöne rechts 160 in der Minute. Vaginalportion wulstig, Muttermund quergespalten mit zahlreichen Einrissen. Aeusserer Muttermund für einen Finger nicht durchgängig. Ein grosser Kindstheil liegt vor. In den Brüsten Colostrum.

Nach diesem Befund und anamnestischen Daten wurde die Diagnose auf eine Erkrankung der oberen Halswirbel gestellt, welche zu einer Compressionsmyelitis des oberen Halsmarks geführt hatte. Nach der Anamnese waren zuerst die Symptome einer Affection der beiden ersten Halswirbel aufgetreten, an die sich eine Hemiplegie, dann eine ziemlich vollständige motorische Paraplegie anschloss. Die erste Reihe der Symptome ergab die charakteristischen Merkmale einer Erkrankung des Epistropheus und Atlas: die heftigen nach dem Hinterkopf ausstrahlenden Schmerzen, die Schwerbeweglichkeit des Kopfes zuerst bei Dreh- dann bei Nickbewegungen, an die sich dann aus dem Status das fast vollständige Unvermögen, den Kopf spontan zu bewegen, anschliesst. Welcher Art diese Erkrankung der Wirbel war, dafür lagen keine bestimmten Zeichen vor. Das Symptom der gestörten Beweglichkeit des Kopfes, die

Unterstützung desselben beim Ausüben von Bewegungen, das besonders von Rust als charakteristisch für Caries der oberen Halswirbel hervorgehoben wurde, ist bekanntlich auch von Professor Leyden in einem Fall von Tumor des Epistropheus (Myxosarcom) beobachtet worden. (Klinik der Rückenmarks-Krankheiten I. S. 302.)

Die Rückenmarksaffection war als Compression zu deuten, wenn auch auffallender Weise die erhöhte Reflexerregbarkeit fehlte. Die zuerst auftretende Hemiplegia spinalis mit Hyperästhesie, weiter das allmähliche Fortschreiten der Lähmung, namentlich die Zeichen von Seiten der Medulla oblongata stimmen mit den Compressionssymptomen vollständig überein. Als besonders eigenthümlich sind die Mitbewegungen des gelähmten Beines hervorzuheben.

Interesse bot ferner die Complication mit Schwangerschaft, welche sich nach Rechnung und Befund im 7. Monat befand, deren Beginn nach Entwickelung der Hemiplegie, in deren Verlauf die fast totale Paraplegie fällt, besonders in Hinsicht auf den möglicherweise nothwendig werdenden Kaiserschnitt.

Die folgende Nacht verbringt Patientin wegen heftiger Schmerzen in den Extremitäten schlaflos. Am Morgen des 11. August lässt sich eine beträchtliche Zunahme der Lähmung des linken Beines constatiren, sie vermag es im Knie noch etwas zu beugen, aber den Fuss nicht mehr zu heben. Temperatur 38,2. 120 Pulse. Respiration 36, regelmässig. Der äussere Muttermund hat sich etwas geöffnet. Die kindlichen Herztöne sind undeutlicher geworden.

Abends gegen 6 Uhr ist keine wesentliche Aenderung in den Lähmungserscheinungen zu notiren. Der Puls hat eine Frequenz von 136 erreicht, ist aber sonst von derselben Beschaffenheit wie früher. Temperatur 38,5. Respiration 36. Keine Cyanose, fortdauernd reichliche Schweisse, freies Sensorium.

Gegen 10 Uhr Abends wird die Respiration plötzlich unregelmässig und Patientin wird kalt.

Als ich gegen 10½ Uhr zu ihr gerufen wurde, fand ich sie im Beginn der Agone: Gesicht eingefallen, aber nicht cyanotisch, Extremitäten eiskalt, der ganze Körper mit profusem, kaltem, klebrigem Schweiss bedeckt. Puls sehr klein, aber noch deutlich fühlbar, circa 150. Schnarchende unregelmässige Respiration, beginnendes Trachealrasseln. Die Existenz der kindlichen Herztöne konnte bei dem frequenten Puls der Mutter, dem lauten stertorösen Athmen nicht mit Sicherheit constatirt werden. Da in kürzester Zeit der Exitus letalis bevorstand, und der Tod des Kindes nicht nachzuweisen war, wurden die Vorbereitungen zur Sectio caesarea getroffen. Gegen 10 Uhr 40 Min. verschwand der letzte Herzton der Mutter, die sich sofort daran schliessende Operation förderte ein scheintodtes männliches Kind zu Tage, das nach etwa 10—15 Minuten zum Leben zurückgerufen wurde. Die Entwickelung desselben entsprach dem Anfang des 7. Monats (35 Cm.), dasselbe schrie verhältnissmässig

kräftig und nahm am nächsten Tage die Brust. Am zweiten Tage nach der Operation wurde es somnolent und kühl und starb circa 48 Stunden nach der Operation.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll. (Dr. Zahn.)

Nach Eröffnung des Rückenwirbelkanales finden sich besondere Veränderungen der Wirbelbogen nicht vor. Der Sack der Dura ist nicht abnorm ausgedehnt. Im Arachnoidalsack nur klare Flüssigkeit. Dura und Pia zeigen keine Veränderungen, nur an der Pia des obersten Theiles des Halsmarks besteht eine leichte Verdickung und Pigmentirung, auch sind hier einige Adhärenzen zwischen Dura und Pia zu constatiren. An den Wirbelkörpern der Rücken- und unteren Halswirbel keine Veränderung. Die Dura cerebri zeigt etwas stark gefüllte Gefässe.

Bei Herausnahme des Gehirns ergiebt sich, dass am unteren Theil und von da weiterreichend in die rechte Pars condyloidea des Hinterhauptbeines, also vor und rechts vom Foramen magnum eine fluctuirende Anschwellung vorhanden ist, welche das Foramen magnum so verengt, dass nur der kleine Finger hindurchzuführen ist. Die Dura ist hier sehr gefässreich und es finden sich in derselben etwas hinter der Lehne des Türkensattels mehrere frische Ecchymosen. Nach dem Ablösen der Dura ergiebt sich, dass die Anschwellung, welche vorher stark fluctuirte, durch einen Tumor gebildet wird, dessen Gewebe eine leicht röthliche Farbe und ein drüsiges Aussehen hat. Derselbe ersetzt den Knochen an den bezeichneten Stellen vollständig in ihrer ganzen Dicke und hat in den angrenzenden Knochen Usuren zu Stande gebracht, so dass es gelingt in diese Grenzschicht die Sonde zwischen Tumor und Knochen bis zu einer grossen Tiefe einzuführen.

Auf dem Medianschnitt an dem gehärteten Präparat[1]) durch die Schädelbasis und die Halswirbelsäule ergiebt sich, dass der Tumor gebildet ist an Stelle des Atlas und Epistropheus und ferner die rechte Seite des Hinterhauptbeines sowie den Clivus etwa bis zu der nicht mehr nachweisbaren Sutura sphenooccipitalis einnimmt.

Die Hauptmasse des Tumors liegt vor dem Wirbelkanal entsprechend dem Epistropheus, indessen sieht man auch hinter demselben noch einen kreisförmigen Durchsschnitt der Tumormasse, der offenbar dem Bogen des Atlas angehört. Der darüber gelegene Hinterhauptsknochen ist unverändert. Von dem Bogen des Epistropheus ist der Processus spinosus deutlich im intacten Zustand nachzuweisen. Die grösste Dicke des Tumors entsprechend dem Eingang in den Wirbelkanal beträgt 31 Mm. Das Tumorgewebe erscheint röthlich, auf dem Schnitt wenig uneben aber stark bröcklig. Im Innern des Tumors findet sich eine grosse unregelmässige Höhle, gelegen evident in demjenigen Theil des Tumors, der im vorderen Theil des Atlas und Epistropheus gebildet ist. Besonderer Inhalt fand sich in der Höhle nicht mehr vor, indem sie nach hinten bis in die Weichtheile reicht, die bei der Obduction verletzt wurden. Nach vorn zu ist sie nicht eröffnet, sondern begrenzt durch eine 4—5 Mm. dicke Schicht Tumorgewebe, welche dann nach aussen keine Knochensubstanz trägt, aber überzogen ist mit fest adhärenten,

[1]) Die nun folgende nähere Beschreibung des Tumor verdanke der Güte des Herrn Professor Dr. v. Recklinghausen.

sonst unveränderten Bandmassen und fibrösem Gewebe, die an der vorderen Seite dieser Wirbel gelegen sind. Selbst Muskelmassen sind darin deutlich nachzuweisen. Die Höhle setzt sich in den rechts vom Foramen magnum gelegenen Theil des Tumors fort. Durch diesen Theil der Höhle sieht man einen Strang frei hindurchgehen, offenbar die Arteria vertebralis. In dem nach links gelegenen Theil der Höhle ragen Gewebsmassen hinein, die anscheinend in Zerfall begriffen sind. Oberhalb dieser Höhle sieht man durch die Tumormasse von vorn nach hinten einen Bindegewebsstreif 1—2 Mm. dick ziehen, wahrscheinlich die Grenze andeutend zwischen Pars basilaris des Hinterhauptbeines, welche in Tumorgewebe umgewandelt ist und den beiden oberen Halswirbeln. Unterhalb dieser Höhle folgt dann eine intensiv weisse Schicht, offenbar die Bandscheibe zwischen Epistropheus und 3. Halswirbel, in die allerdings von hinten her Tumormassen eingedrungen sind. (Die beiden folgenden Bandscheiben zeigen auch im Innern Höhlen mit brüchigem, röthlichem Gewebe, welches indessen mehr die Beschaffenheit von Knochenmark nicht dieses Tumorgewebes darbietet.) Die weitere Präparation des Tumors von aussen her ergiebt, dass derselbe linkerseits bis zu der Wurzel des Processus mastoideus reicht, rechterseits unter demselben noch etwas fortgeht und zwar hier eingedrungen ist in die Muskelmassen, die hier von den Wirbeln namentlich den Processus transversi ihren Ursprung nahmen. Auf dem Durchschnitt zeigt dies rechtsseitige Tumorgewebe dieselbe Structur wie die übrige Tumormasse. Knocheninseln sind in der Tumormasse nirgends zu sehen, auch mikroskopisch nicht nachzuweisen. Der hintere Theil des Keilbeins, der Türkensattel, zeigen normale Beschaffenheit, ebenso die im Türkensattel gelegene Hypophysis.

Die Rindensubstanz des Gehirns ist etwas anämisch, sonst am Gehirn nichts Abnormes. Die Medulla oblongata ist am unteren Ende ausserordentlich dünn bedingt durch eine ringförmige Einschnürung. Die Pia ist hier verdickt, stark geröthet, etwas pigmentirt.

Am Abdomen die genähte Incisionsöffnung der Sectio caesarea. Das Zwerchfell steht sehr hoch. Der Uterus ragt über das kleine Becken hervor, ist nicht genäht. Am Endocardium hinten längs der grossen Gefässe, am rechten Herzohr und an der Adventitia der Aorta zahlreiche frische Ecchymosen. An der Mitralis Verdickungen der Schliessungsränder und an zwei correspondirenden Stellen junge Excrescenzen. Lungen blutreich, sonst normal. Thyreoidea stark vergrössert, darin mehrere Adenome mit bindegewebiger Kapsel. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergiebt nichts Suspectes. Nieren stellenweise leicht granulär, Leber gross, am unteren Rande zwei kirschkerngrosse Cysten mit klarem Inhalt.

Scheide stark runzlig, Muttermund für einen Finger durchgängig. In der Vaginalportion ein Schleimpfropf. An derselben zahlreiche kleine Cysten von matschem Aussehen. (Ovula Nabothi.) Die Placenta sitzt an der hinteren Wand des Uterus.

Die nähere Untersuchung des Rückenmarks ergab eine nach der Erhärtung sich sehr deutlich markirende ziemlich horizontale Einschnürung von vorne her unterhalb der Medulla oblongata. Die Substanz zeigte die der Compressionsmyelitis zukommenden Alterationen, welche die Compressionsstelle weder nach oben noch nach unten erheblich überschreiten.

Epikrise.

Die Diagnose war in sofern vollkommen bestätigt, als es sich um eine Erkrankung des Atlas und Epistropheus und um eine Compression des oberen Halsmarkes handelte. Die oben besprochenen Symptome insbesondere die behinderte Beweglichkeit, die Unterstützung des Kopfes mit der Hand bei Bewegungsversuchen erwiesen sich als zuverlässiges Merkmal für diese Erkrankungen. Wie aus der Abbildung sehr gut zu ersehen ist, hat die grösste Zerstörung ihren Sitz zwischen Atlas und Epistropheus, welcher Punkt auch nach den Symptomen als Ausgang zu betrachten ist. Dass der Prozess in einer Neubildung mit Einschmelzung der Wirbel bestand, entzog sich dem Bereich der Diagnose. Die Section zeigte sehr deutlich, dass der Tumor weder vom Rachen noch vom Nacken aus mit Sicherheit zu palpiren war. In dieser Beziehung schliesst sich der Fall an den von Professor Leyden beobachteten an (siehe oben), der denselben Symptomencomplex zeigte. In der That ergab sich in beiden Fällen weder aus den Symptomen noch aus dem Verlauf ein genügender Anhaltspunkt für die differentielle Diagnose zwischen malignem Tumor und Caries. Besonders liess an dem hier niedergelegten Fall, die lange Dauer der Krankheit und das Fehlen der Cachexie einen bösartigen Tumor nicht vermuthen. Als ätiologisches Moment könnten vielleicht noch die rasch aufeinander folgenden Graviditäten namhaft gemacht werden in Hinblick auf die bekannte Beobachtung, dass Tumoren in der Gravidität sich häufig entwickeln, respective in ihrer Entwickelung rascher fortschreiten.

Die Complication mit Gravidität war dadurch von Interesse, dass sie zur Sectio caesarea post mortem Veranlassung gab, bei der ein lebendes Kind extrahirt wurde, welches trotz seiner geringen Entwickelung (Anfang d. 7. Monats) über 2 Tage lebte.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung wurde von Herrn Professor Dr. v. Recklinghausen ausgeführt. Derselbe hatte die Freundlichkeit mir eine Beschreibung des histologischen Baues in folgenden Worten zu geben, welche ich hier mit seiner gütigen Erlaubniss mittheile:

„Das Tumorgewebe ist nach der Härtung überall etwas bröcklig und zeigt auf mikroskopischen Schnitten fast überall den gleichen Bau, nämlich 1) eine Gerüstsubstanz, 2) darin eingelagerte Haufen und Stränge, die aus Zellen gebildet werden. Die Haufen sind von wechselnder Grösse meist rundlich, zum Theil sogar kuglig. Die Zellen lagern in ihnen wie in Drüsenbläschen, d. h. Zelle bei Zelle ohne dass eine trennende Intercellularsubstanz nachzuweisen wäre. Diese Zellen sind wenig grösser wie farblose Blutkörperchen, haben körniges Protoplasma, je einen grossen, sich stark färbenden Kern, sind sämmtlich polygonal resp. polymorph. Die Gerüstsubstanz besteht aus einem fast homogenen Gewebe, welches Bindegewebszellen nur sehr undeutlich wahrnehmen lässt. Die darin enthaltenen Alveolen werden von den Zellenhaufen vollständig ausgefüllt. An einzelnen Stellen ist im Innern der Zellenhaufen eine Höhlung meist von rundlich regelmässiger Gestalt, gefüllt mit je einem Ballen hyaliner Substanz (colloid). Die Zellen selbst erscheinen dann etwas platt, sind klein, so dass hier eine gewisse Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe resultirt, in welchem beginnende colloide Degeneration vorhanden ist. Fettige Degeneration wird nicht aufgefunden.

Da somit Haufen von Zellen, welche Epithelzellen ähnlich sind, gelagert in Alveolen zwischen einer bindegewebigen Gerüstsubstanz gebildet werden, so muss die Diagnose auf Carcinom gestellt werden."

XXV.

Experimente über den Blutgehalt der menschlichen Extremitäten mit Rücksicht auf die Esmarch'sche Methode der künstlichen Blutleere.

Von Dr. Paul Bruns,
Privatdocenten der Chirurgie und erstem Assistenzarzte der chirurg. Klinik in Tübingen.

Durch die Esmarch'sche Methode der künstlichen Blutleere der Glieder hat die Frage über die Blutvertheilung im menschlichen Körper von Neuem in mehrfacher Hinsicht ein unmittelbar practisches Interesse gewonnen. Zunächst ist die Kenntniss derselben unerlässlich, um den Werth der Anwendung des Esmarch'schen Verfahrens bei Amputationen genau feststellen zu können. Denn ein wesentlicher Vortheil derselben ist darin begründet, dass durch die vorgängige centripetale Einwickelung des Gliedes das in demselben kreisende Blut in den Rumpf zurückgedrängt und daher bei der Absetzung des Gliedes dem Organismus erhalten wird. Wollen wir also diese „Blutersparung" als einen wesentlichen Factor in Rechnung ziehen, so müssen wir vorher die Frage beantworten, wie gross denn die Menge Blut ist, welche in einem gewissen Extremitätenabschnitte circulirt, resp. welche aus letzterem durch die Einwickelung entleert werden kann.

Ausserdem ist die Kenntniss des Blutgehaltes der Extremitäten noch in der Beziehung von practischer Wichtigkeit, um den Werth und die Bedeutung gewisser Befürchtungen sowohl als therapeutischer Vorschläge beurtheilen zu können, welche an eine solche Verdrängung des Blutes aus den Gliedern geknüpft worden sind. Ich erinnere daran, dass wiederholt die ernstliche Befürchtung ausgesprochen worden ist, dass durch die elastische Einwickelung einer ganzen Extremität eine gefährliche Drucksteigerung im übrigen Gefässsysteme hervorgebracht werden könnte; ich erinnere ferner an den Vorschlag von P. Müller[1]), bei Anämie durch acuten Blut-

[1]) Wien. med. Presse. 1874. No. 8.

verlust die 4 Extremitäten einzuwickeln, um der drohenden Gehirnanämie und Herzparalyse vorzubeugen (sogenannte Autotransfusion), und endlich an den Vorschlag von Esmarch [1]), bei Operationen am Rumpfe, Halse und Kopfe durch Absperrung des Blutes in sämmtlichen oder einigen Extremitäten sich Reservedepots zu verschaffen, aus denen bei drohender Verblutung successive das Blut wieder dem allgemeinen Kreislaufe zugeführt werden könnte.

Leider giebt die Physiologie über jene Frage des Blutgehaltes der Extremitäten keinen genügenden Aufschluss. Es fehlen bis jetzt noch alle genaueren Anhaltspunkte über die Blutvertheilung im menschlichen Körper, über den relativen Blutgehalt der verschiedenen Organsysteme und namentlich über den procentigen Blutgehalt der einzelnen Organe im Verhältnisse zu dem Organgewichte. „Die Bestimmung der Blutvertheilung in den einzelnen Organen lebender Thiere bleibt eines der hervorragendsten Desiderien der Physiologie des Blutes" [2]) — diesen Satz stellt J. Ranke seiner Arbeit voran, welche meines Wissens die ausgedehntesten Versuche an Thieren über diese Frage enthält.

Immerhin mag es gerechtfertigt sein, die Ranke'schen Resultate seiner zahlreichen (nach der Welcker'schen Methode ausgeführten) Blutbestimmungen an Thieren vorläufig für unsere Zwecke in Betracht zu ziehen, um wenigstens ungefähre Anhaltspunkte über die Blutvertheilung im menschlichen Körper zu gewinnen. Ein Blick auf die von Ranke gefundenen Zahlenwerthe ergiebt sofort eine erstaunliche Differenz in dem relativen Blutgehalte der einzelnen Organe und namentlich ein auffallend ungünstiges Verhältniss für den Bewegungsapparat. Die bei lebenden Fleischfressern gefundenen Mittelzahlen für den relativen Blutgehalt des Bewegungsapparates, verglichen mit dem der Eingeweide, stellen sich nehmlich folgendermaassen [3]).

Die Gesammtblutmenge des Körpers beträgt im Mittel 5,6 pCt. des Körpergewichtes. Der Bewegungsapparat, dessen Gewicht 85,4 pCt. des Gesammtkörpergewichtes ausmacht, enthält 34,8 pCt. der Ge-

[1]) F. Esmarch, Ueber künstliche Blutleere bei Operationen. Sammlung klin. Vorträge. No. 58. S. 383.

[2]) J. Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871. S. 55.

[3]) Ranke l. c. S. 68.

sammtblutmenge; die Eingeweide dagegen, welche an Gewicht 14,6 pCt. des Gesammtthieres ausmachen, enthalten 60,2 pCt. der Gesammtblutmenge. In Procenten des Organgewichtes beträgt somit die Blutmenge im Bewegungsapparate nur 2,5 pCt. (Maximum beim Hunde 3,8 pCt.), die in den Eingeweiden 20,9 pCt.

Für unsere Zwecke ziehen wir aus den angeführten Zahlenwerthen den Schluss, dass der Blutgehalt der Extremitäten in Procenten ihres Gewichtes (2,5) kaum halb so gross ist, als dem Procentverhältnisse der Gesammtblutmenge zum Gesammtkörpergewicht (5,6) entsprechen würde. Lassen wir daher einstweilen dieselben Zahlenverhältnisse für die Blutvertheilung im menschlichen Körper gelten, so berechnet sich, da die Blutmenge des Menschen 7,6 pCt. = $\frac{1}{13}$ des Körpergewichtes beträgt, der Blutgehalt eines Extremitätenabschnittes auf etwa 3,8 pCt. = $\frac{1}{26}$ seines Gewichtes. Beispielsweise würde demnach in einem Falle von Exarticulation im Kniegelenke die in dem abfallenden Theile enthaltene Blutmenge, wenn man das Gewicht des Unterschenkels und Fusses mit 3,5 Kilogr. berechnet, 133,5 Gramm betragen. Diese Blutmenge würde also bei jener Operation durch die vorgängige elastische Einwickelung erspart, vorausgesetzt nämlich, dass letztere alles in dem Theile circulirende Blut auszutreiben vermag.

Gewiss steht die Annahme einer so geringen Blutmenge in einem voluminösen Körpertheile mit unseren Anschauungen nicht ganz im Einklange. Hielt man doch sogar früher die Extremitäten, namentlich die unteren, gerade für besonders blutreich, so dass man bei der Absetzung einer grossen Gliedmaasse Gefahr von einer Ueberfüllung des Gefässsystemes im übrigen Körper befürchtete.

Der Versuch einer experimentellen Lösung dieser Frage mit Rücksicht auf das Esmarch'sche Verfahren ist bis jetzt nur in sehr beschränkter und unvollständiger Weise in Angriff genommen worden. Von Versuchen am Menschen selbst ist mir nur ein Experiment von Gröbenschütz [1]) bekannt geworden. Derselbe schlägt folgende Methode vor, um die Menge des durch die elastische Einwickelung und Constriction verdrängten Blutes zu messen. „Man lässt eine Extremität bis zu einer bestimmten durch einen Kreide-

[1]) M. Gröbenschütz, Ueber Esmarch's künstliche Blutleere. Inaug.-Dissert. Berlin 1874. S. 12.

strich zu markirenden Stelle in ein genau bis zum Ueberfliessen gefülltes Gefäss tauchen und misst das Quantum, welches überfliesst. Darauf wickelt man das Glied mit der Esmarch'schen Binde ein, constringirt es, entfernt die Binde und taucht es noch einmal genau bis zum Strich in das wieder gefüllte Gefäss. Die Differenz der beide Male übergeflossenen Wassermengen ist gleich dem Volumen des conservirten Blutes (?)." Bei dem einzigen von Gröbenschütz angestellten derartigen Versuche am Vorderarme eines mittelgrossen ziemlich kräftigen jungen Mannes zeigte sich das Volum desselben bis 3 Cm. unterhalb der Condylen durch die Constriction um 120 Ccm. vermindert.

Allerdings lässt sich das beschriebene Verfahren einfach und leicht ausführen, allein dasselbe ist eben insofern unvollkommen, als es natürlich nicht gestattet, die verdrängte Blutmenge allein zu bestimmen, sondern nur die verdrängte Säftemasse im Ganzen, also das Blut sammt Lymphe und Parenchymflüssigkeit.

Es erschien mir aus diesem Grunde wünschenswerth, die Lösung jener Frage auf einem anderen Wege am Menschen selbst bei Gelegenheit grösserer Amputationen zu versuchen. Ich legte mir hierbei zweierlei Fragen vor:

1. Wird durch die elastische Einwickelung alles Blut aus dem betreffenden Theile entleert oder wie viel bleibt in demselben noch zurück?

2. Wie gross ist die in einem gewissen Extremitätenabschnitte circulirende Blutmenge?

Zu den Versuchen wählte ich 5[1]) ziemlich gleichartige Fälle von Oberschenkelamputation, welche während der letzten 2 Semester in der hiesigen Klinik theils von meinem Vater, theils von mir ausgeführt worden sind. Die Operation wurde in allen Fällen so vorgenommen, dass zuerst mit Bildung eines vorderen Hautlappens die Exarticulation im Kniegelenke und hierauf die Resection der Oberschenkel-Condylen gemacht wurde. Um nun die gesammte im Unterschenkel und Fusse enthaltene Blutmenge zu gewinnen, wurde zunächst, nachdem einige leichte passive Bewegungen mit dem Gliede vorgenommen worden waren, ein Kautschukschlauch unmittelbar

[1]) Ein 6. Versuch lieferte wegen beträchtlicher Trübung der gewonnenen Blutlösungen kein sicheres Resultat und wurde daher ausgeschlossen.

oberhalb des Kniegelenkes plötzlich sehr fest herumgeschlungen. Während der nun folgenden Exarticulation im Kniegelenke wurde das abfliessende Blut sorgfältig aufgefangen; dasselbe stammte immer allein aus dem Unterschenkel, da die Schnittfläche des Stumpfes stets vollkommen trocken war. Hierauf wurde der abgesetzte Unterschenkel und Fuss von den Zehen an sehr fest mit einer elastischen Binde eingewickelt und das hierdurch ausgedrückte Blut gleichfalls sorgfältig gesammelt. Dann wurden die Gefässe von der Arteria poplitaea aus mit einer 2procentigen Kochsalzlösung ausgespritzt und hierdurch eine noch ziemlich stark gefärbte Blutlösung gewonnen. Schliesslich wurde noch das amputirte Glied fein zerkleinert und zerhackt und das Gehäcksel 1 bis 2 Tage hindurch mit derselben Kochsalzlösung extrahirt, bis nach wiederholtem Auspressen das Extract annähernd farblos wurde.

Auf diese Weise wurde die gesammte in dem abgesetzten Gliede enthaltene Blutmenge in einer Anzahl von Blutlösungen gewonnen, deren reeller Blutgehalt durch Messung der betreffenden Hämoglobulinmengen genau bestimmt werden konnte. Herr Prof. C. v. Vierordt hatte die Güte, diese Bestimmungen nach seiner Methode der quantitativen Spectralanalyse auszuführen, welche viel genauere Resultate giebt, als das gewöhnliche colorimetrische Verfahren. Der Gang jener Untersuchung ist kurz folgender [1]).

Zunächst muss unmittelbar vor der Operation der Hämoglobulingehalt des Blutes des betreffenden Patienten bestimmt werden. Mittelst eines kleinen Einstiches in einen Finger erhielt ich einen Tropfen Blut, welcher alsbald in eine äusserst genau calibrirte Pipette von nur 0,0086 Ccm. aspirirt wurde. Der Pipetteninhalt wurde sofort entleert und mit einem vorher abgemessenen Volum destillirten Wassers vermischt; die Blutverdünnung betrug immer das 200fache. Eine solche Blutprobe genügt trotz ihres geringen Volumens zur Herstellung eines Absorptionsspectrums und zur sofortigen Messung des Hämoglobulingehaltes. Die Messungen wurden

[1]) Bezüglich des weiteren Details verweise ich auf C. Vierordt. Die quantitative Spectralanalyse in ihrer Anwendung auf Physiologie, Physik, Chemie und Technologie. Tübingen 1876. S. 58. — Vrgl. auch C. Vierordt. Die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren. Tübingen 1873. S. 110.

in der sehr sensiblen Region des bekannten zweiten Absorptionsbandes des Oxyhämoglobulin ausgeführt. Die am Spectralapparate beobachtete Lichtstärke, welche übrig bleibt, wenn das Licht durch eine 1 Cm. dicke Schichte der farbigen Lösung hindurchgegangen ist, resp. der entsprechende Exstinctionscoëfficient (d. h. der negative Logarithmus eben jener Lichtstärke) stellt unmittelbar, in relativen Werthen, den vergleichbaren Hämoglobulingehalt des Blutes dar. (Blutrotharmes Blut darf blos 100fach verdünnt werden, um ein zur Messung brauchbares Absorptionsspectrum zu erhalten. Um jedoch die relativen Hämoglobulingehalte an verschiedenen Individuen unmittelbar vergleichen zu können, müssen natürlich die Exstinctionscoëfficienten mit 2 multiplicirt werden, wenn die Absorptionsspectren von 200fach verdünntem Blute photometrisch untersucht worden sind.)

In derselben Weise wie jene Blutprobe wurden die nach der Absetzung des Gliedes durch Ausspritzen der Gefässe und Extraction des Gehäcksels gewonnenen voluminösen Blutlösungen spectralanalytisch auf ihren Hämoglobulingehalt geprüft. Da nun der Hämoglobulingehalt der Blutprobe bekannt war, so konnten aus dem gemessenen Hämoglobulingehalte und dem Volumen der Blutlösungen die in den letzteren enthaltenen Volumantheile reinen Blutes exact bestimmt werden. Statt der ausführlichen Mittheilung der in jedem Einzelfalle gefundenen Specialwerthe soll, der Kürze wegen, als Beispiel nur ein derartiger Versuch im Detail hier aufgeführt werden; von den übrigen genügt die Mittheilung der Resultate.

Der Fall betraf eine 34jährige, gut genährte, übrigens vollkommen gesunde Frau, bei der wegen Caries des linken Kniegelenkes (ohne Aufbruch) die Oberschenkelamputation ausgeführt wurde. Die Extremität war seit einem Jahre wenig mehr gebraucht worden, der Unterschenkel etwas atrophirt. Vor der Operation wurde durch Einstich in den Finger eine Blutprobe entnommen und 100fach verdünnt. Bei der Spectraluntersuchung derselben war die in der Region des 2. Absorptionsbandes übrigbleibende Lichtstärke 8,2 pCt. (Exstinctionscoëfficient 1,0862); also relativer Hämoglobulingehalt des unverdünnten Blutes 108,6. Die Operation wurde von mir ausgeführt als Exarticulation im Kniegelenke mit nachträglicher Resection der Oberschenkelcondylen; unmittelbar vorher wurde ein Kautschuckschlauch plötzlich sehr fest dicht oberhalb des Kniegelenkes umgelegt. Das während der Exarticulation abfliessende Blut, welches sorgfältig aufgefangen wurde, stammte allein aus dem Unterschenkel, da die Schnittfläche des Stumpfes vollkommen trocken war; die Menge desselben betrug 41,4 Ccm. Sofort wurde nun der abgesetzte Theil des

Gliedes von den Zehen an mit einer elastischen Binde fest eingewickelt und hierdurch 13,7 Ccm. Blut aus demselben ausgedrückt. Nun wurden von der Arteria poplitaea aus die Gefässe mit einer 2procentigen Kochsalzlösung ausgespritzt, bis die ausfliessende Lösung wenig mehr gefärbt war. Volum dieser Blutlösung 3720 Ccm. Bei der Spectraluntersuchung Lichtstärke 30 pCt.; Exstinctionscoëfficient 0,261; also Hämoglobulinmenge 3720 × 0,261 = 970,9, Blutmenge $\frac{970,9}{108,6}$ = 8,9 Ccm. Schliesslich wurde der ganze Unterschenkel und Fuss fein zerschnitten und zerhackt, das Gehäcksel 36 Stunden hindurch mit einer 2procentigen Kochsalzlösung extrahirt und wiederholt ausgepresst, bis die Lösung beinahe farblos war. Volum der Blutlösung 6000 Ccm. Bei der Spectraluntersuchung Lichtstärke 35 pCt.; Exstinctionscoëfficient 0,2279; also Hämoglobulinmenge 6000 × 0,2279 = 1367,4; Blutmenge $\frac{1367,9}{108,6}$ = 12,6 Ccm. — Der Gesammtblutgehalt des Unterschenkels und Fusses setzt sich demnach zusammen aus den Zahlen 41,4; 13,7; 8,9; 12,6 und beträgt 76,6 Ccm. Hiervon nach der Einwickelung zurückgeblieben 21,5 Ccm. = 71,9 pCt. des gesammten Blutgehaltes. Gewicht des Unterschenkels und Fusses 4,019 Kilogr., also Blutgehalt 1,9 pCt. des Organgewichtes.

Die Ergebnisse dieser Versuche, welche mit Berücksichtigung aller Cautelen angestellt wurden, können wohl Anspruch auf möglichste Genauigkeit machen. Dieser Umstand mag einigermaassen als Ersatz ihrer geringen Anzahl in Anschlag gebracht werden, wenn mit der hierin begründeten Reserve allgemeinere Schlüsse aus den Versuchen gezogen werden sollen. Letztere bedürfen natürlich noch der Bestätigung durch zahlreiche weitere Versuche, und sofern ich dieselben aus diesem Grunde noch weiter fortsetzen werde, mag die Mittheilung der bisherigen Ergebnisse nur als eine vorläufige gelten, welche den Zweck hat, zur endgültigen Lösung unserer Fragen auf demselben oder einem ähnlichen Wege anzuregen. Die geringe Anzahl der überdies sehr zeitraubenden Versuche erklärt sich zur Genüge daraus, dass man eben von dem zufällig sich darbietenden Materiale abhängig ist.

Die Resultate der angestellten Versuche lassen sich in Kürze folgendermaassen zusammenfassen.

Zur Lösung unserer ersten Frage — „wird durch die elastische Einwickelung alles Blut aus dem betreffenden Theile entleert oder wie viel bleibt in demselben noch zurück?“ — wurden 5 Versuche angestellt. Die nach der Einwickelung in dem abgesetzten Gliede zurückgebliebene Blutmenge wurde erhalten durch Ausspritzen der Gefässe und Extrahiren des Gehäcksels. Die aus diesen Lösungen bestimmten Blutmengen ergeben sich aus folgender Tabelle.

Tabelle I.

Versuch No.	1.	2.	3.	4.	5.
Blutmenge durch Ausspritzen der Gefässe, in Ccm.	51,8	8,9	27,8	21,5	12,8
Blutmenge durch Extrahiren des Gehäcksels . .	19,1	12,6	17,1	15,0	20,0
Gesammtmenge des nach der Einwickelung zurückgebliebenen Blutes	70,9	21,5	44,9	36,5	32,8

Die Tabelle ergiebt, dass die Menge des im Unterschenkel und Fusse nach der Einwickelung zurückgebliebenen Blutes in 5 Fällen zwischen 21,5 und 70,9 Ccm. schwankt. Diese Differenzen, an und für sich nicht beträchtlich, gleichen sich, wie sich später (S. 383) ergeben wird, dann beinahe vollständig aus, wenn jene Blutmengen anstatt in absoluten Zahlen in Procentwerthen des Gesammtblutgehaltes der betreffenden Extremitätenabschnitte ausgedrückt werden.

Zur Lösung der zweiten Aufgabe, der Bestimmung des gesammten Blutgehaltes des Unterschenkels und Fusses, wurden 4 Versuche angestellt und hierzu die ersten 4 der obigen 5 Fälle benutzt. Die Gesammtblutmenge wurde bei diesen Versuchen bestimmt: 1) aus dem während der Exarticulation abgeflossenen Blute, 2) aus dem durch die nachträgliche elastische Einwickelung ausgedrückten, 3) aus dem durch Ausspritzen der Gefässe und 4) aus dem durch Extrahiren des Gehäcksels gewonnenen Blute.

Die nachstehende Tabelle II. giebt eine Uebersicht über die Resultate dieser Versuche. Die so eben sub 1 und 2 gesonderten Blutmengen können füglich unter einer Rubrik: „durch Einwickelung entleerte Blutmenge“ zusammengerechnet werden, da ihre Sonderung lediglich in der technischen Ausführung der Versuche begründet ist. Die sub 3 und 4 erhaltenen Blutmengen werden unter der Rubrik: „nach der Einwickelung zurückgebliebene Blutmenge“ angeführt. Ausserdem findet sich noch in der Tabelle II. das Gewicht des Unterschenkels und Fusses zum Zwecke der Berechnung des Blutgehaltes in Procenten des Organgewichtes angegeben.

Tabelle II.

Versuch No.	1.	2.	3.	4.
Gewicht des Unterschenkels und Fusses, in Kilogr.	4,319	4,019	2,87	3,58
Blutmenge durch Einwickelung entleert, in Ccm.	194,6	55,1	60,0	102,0
Blutmenge nach der Einwickelung zurückgeblieben	70,9	21,5	44,9	36,5
Gesammtblutgehalt des Unterschenkels und Fusses	265,5	76,6	104,9	138,5
Gesammtblutgehalt in Procenten des Organgewichtes	6,1	1,9	3,6	3,8

Die vorstehende Tabelle zeigt sehr beträchtliche Differenzen im Blutgehalte des Unterschenkels und Fusses in den einzelnen Fällen. Dieselben schwanken zwischen 76,6 und 265,5 Ccm; im Mittel beträgt der Blutgehalt 146,3 Ccm. Jene Differenzen haben selbstverständlich ihren Grund in den mannigfach wechselnden individuellen Verhältnissen, namentlich in der verschiedenen Körpergrösse, dem Ernährungszustande, Alter, Geschlecht, der Beschäftigungsweise, der Natur der die Amputation indicirenden Krankheit u. s. w. Besonders auffallend erscheint der hohe Blutgehalt in dem ersten Falle gegenüber dem in den übrigen Versuchen. Derselbe betraf einen 27jährigen kräftigen Menschen, welcher bis zur Zeit der Operation die Extremität beständig gebraucht hatte und wegen eines umfangreichen chronischen Unterschenkelgeschwüres amputirt wurde. Der hohe Blutgehalt des Unterschenkels erklärt sich wohl aus der gleichzeitig vorhandenen starken varicösen Venenerweiterung und aus dem Umstande, dass das Geschwür mit luxurirenden ungemein blutreichen Granulationen bedeckt war, welche bei der leisesten Berührung stark bluteten. Der zweite Fall betraf eine 34jährige gut genährte Frau mit Caries des Kniegelenkes (ohne Aufbruch), welche seit einem Jahre die Extremität wenig mehr gebraucht hatte. Der dritte Fall betraf einen 29jährigen Weber mit beginnender Caries des Kniegelenkes, welcher noch bis einige Wochen vor der Amputation seine Arbeit fortgesetzt hatte; die Musculatur des Unterschenkels war in Folge der Beschäftigungsweise ausnehmend kräftig entwickelt. Der 4. Fall endlich betraf einen 49jährigen dürftig genährten Mann mit fungöser Kniegelenksentzündung, welcher die letzten Monate vor der Amputation im Bette zugebracht hatte.

Aus den Ergebnissen obiger Versuche lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen.

1. Die Versuche beweisen, dass *durch die elastische Einwickelung der Glieder keine vollständige Blutleere derselben bewirkt wird*, sondern dass nach der Einwickelung immer noch eine gewisse Blutmenge in dem betreffenden Theile zurückbleibt. In den obigen Versuchen betrug die im Unterschenkel und Fusse zurückgebliebene Blutmenge im Mittel 41 Ccm. Die Versuche sind um so beweisender, als bei denselben die elastische Binde absichtlich sehr fest angelegt worden ist.

Dieses Resultat erledigt somit die in der Pariser Société de biologie (Sitzung vom 23. Mai 1874)[1]) discutirte Streitfrage, ob durch die elastische Compression die Venen vollständig entleert werden oder nicht. Laborde und Morel d'Arleux sprachen sich auf Grund von Thierexperimenten dahin aus, dass die Entleerung der Venen eine unvollständige sei; Krishaber dagegen liess diese Angaben nur für die Experimente an Thieren gelten, bei denen die anatomischen Verhältnisse eine exacte Compression verhindern, während bei der Application an menschlichen Gliedern eine absolute Blutleere der Gefässe bewirkt werde.

2. Vergleicht man die nach der Einwickelung zurückgebliebene Blutmenge mit dem gesammten Blutgehalte desselben Extremitätenabschnittes, so ergiebt die Berechnung aus den obigen 4 Versuchen, dass im 1. Falle 73, im 2. 71,9, im 3. 57,1 und im 4. 73 pCt. des gesammten Blutgehaltes durch die Einwickelung entleert worden sind. Die Versuche ergeben somit, dass durch die elastische Einwickelung eines Gliedes etwa 70 pCt. seines Blutgehaltes verdrängt werden können, während etwa 30 pCt. noch in demselben zurückbleiben.

3. In Betreff der Frage über den Blutgehalt der menschlichen Extremitäten genügen die obigen Versuche noch keineswegs zu einer endgültigen Entscheidung, da dieselben noch zu wenig zahlreich und überdies nur an einem Theile der unteren Extremität und an pathologischen Fällen ausgeführt sind, in denen theils ein annähernd normaler, theils ein abnorm hoher oder niedriger Blutgehalt anzunehmen war. In diesen Fällen schwankte der Blutgehalt des Unterschenkels und Fusses, in Procenten des Organgewichtes berechnet, zwischen 1,9 und 6,1 Ccm. und betrug im Mittel 3,8. Soweit demnach jene Versuche ein Urtheil gestatten, sprechen ihre Resultate dafür, dass der Blutgehalt der Extremitäten bedeutend geringer ist, als ihnen im Verhältnisse zu ihrem Gewichte bei gleichmässiger Blutvertheilung zukommen würde. Stimmen diese Resultate mit denjenigen überein, welche Ranke bei seinen Experimenten an Thieren erhalten hat, so ist ihre Uebereinstimmung dann noch vollständiger, wenn wir vorläufig den von uns gefundenen mittleren Blutgehalt von 3,8 pCt. ($= \frac{1}{26}$)

[1]) Gaz. hebdomad. 1874. No. 22. p. 356.

des Organgewichtes als zutreffend acceptiren. Denn damit haben wir dasselbe Zahlenverhältniss erhalten, welches wir oben durch Uebertragung der Ranke'schen Resultate für den Blutgehalt der menschlichen Extremitäten berechnet hatten, d. h. letzterer ist nur etwa halb so gross, als dem Verhältnisse der Gesammtblutmenge des Körpers zum Gesammtkörpergewichte, welches 7,6 pCt. = $\frac{1}{13}$ beträgt, entsprechen würde.

Auf die practischen Consequenzen obiger Resultate in Bezug auf die Würdigung der Esmarch'schen Methode werde ich demnächst an einem anderen Orte näher eingehen.

XXVI.

Versuche über die locale Wirkung des schwefelsauren Atropins.

Von Albert Zeller, Cand. med.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Heidelberg.

Ueber die Wirkungen, welche das schwefelsaure Atropin nach seiner Aufnahme in die Säftemasse auf die nervösen Apparate, auf die verschiedenen Organe und insbesondere auch auf das Herz und den Blutdruck ausübt, sind von verschiedenen Seiten eingehende Versuchsreihen mitgetheilt worden, aber nur wenige Forscher haben seinen Einfluss auf die Blutgefässe und auf den Entzündungsvorgang bei directer localer Application untersucht. Zwar geben schon Fleming[1]), Hayden[2]) und Lemattre[3]) übereinstimmend an, dass das Atropin bei directer Application auf die Schwimmhaut des

[1]) A. Fleming, An inquiry into the action and uses of Atropia. Edinburgh med. Journ. 1863. p. 777—781. Ref. von Rosenthal im Centralblatt für med. Wissenschaften 1863. No. 19. S. 303.

[2]) Th. Hayden, On poisoning with the berries of Atropa Belladonna; with observations on the mode of action of Belladonna. Dubl. quart. Journ. 1863. August 51—54. Ref. von Rosenthal im Centralblatt 1863. No. 45. S. 720.

[3]) G. Lemattre, Recherches expérimentales et cliniques sur les alcaloïdes de la famille des Solanées. Archives générales de Médecine. 1865. Vol. II. p. 52.

Frosches eine Contraction der Gefässe hervorrufe, die mehrere Stunden anhalte, — eine Erscheinung, die vor ihnen schon Wharton-Jones[1]) aufgefallen war — aber die Vorgänge bei der Anwendung auf entzündete Gewebe haben sie nicht verfolgt, es war ihnen vielmehr im Wesentlichen nur darum zu thun, den Grund dieser Gefässverengerung aufzusuchen, und Hayden kam so zu dem Schluss, dass die Verengerung der Gefässe eine reflectorische sei, die nicht eintrete, wenn die sensiblen Nerven des betreffenden Beines vorher durchschnitten seien. von Bezold und Bloebaum[2]) haben bei ihren sorgfältigen und umfassenden Untersuchungen zwar bemerkt, dass bei Einspritzung von 0,01 und mehr Atropin eine Erweiterung der kleinen Gefässe eintritt, auch sie haben aber diesen Punkt nicht weiter verfolgt. Der Grund hiervon mag in dem Umstande gefunden werden, dass die genannten Forscher bei ihren Untersuchungen andere Zwecke verfolgten, vielleicht auch in den technischen Schwierigkeiten, welche solche Versuche mit sich bringen und welche vorzugsweise in der Forderung gegeben sind, für jeden einzelnen Versuch möglichst gleiche allgemeine Bedingungen herbeizuführen. Die Methode der Irrigation lebender Gewebe mit Flüssigkeiten bekannter Zusammensetzung, wie sie Thoma[3]) angegeben hat, leistet dieser Forderung hinreichend Genüge, so dass ich glaubte, es wagen zu dürfen, diese Frage von Neuem in Angriff zu nehmen. Meine beschränkte Zeit gestattete indessen zunächst nicht, meine Untersuchungen auch auf die Warmblüter auszudehnen und habe ich mich deshalb begnügt mit dem Studium der Auswanderungsvorgänge in der Froschzunge und ihrer Beeinflussung durch verschieden zusammengesetzte Lösungen von schwefelsaurem Atropin. Es ergab sich, dass die so beschränkte Untersuchung sich im Wesentlichen in drei Abtheilungen gliedern liess: Erstens musste der Einfluss des schwefelsauren Atropins auf die Protoplasmabewegung der farblosen Blutkörperchen

[1]) Wharton-Jones, On the state of the blood and the blood vessels in inflammation. Guy's Hospital Reports. Second Series. Vol. VII. Pars I.

[2]) v. Bezold und Bloebaum, Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins. v. Bezold, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. Heft 1. Leipzig 1867.

[3]) R. Thoma, Der Einfluss der Concentration des Blutes und der Gewebssäfte auf die Form und Ortsveränderungen farbloser Blutkörper. Dieses Archiv Bd. LXII.

und zweitens die Wirkungen desselben auf die Weite der Blutgefässe und die Geschwindigkeit des Blutstromes eingehender verfolgt werden. Diese beiden Versuchsreihen gewährten dann drittens eine genauere Einsicht in die Veränderungen, welche das Atropin. sulf. in entzündeten Geweben hervorruft.

Den Einfluss des schwefelsauren Atropins auf die Lebenserscheinungen der farblosen Blutkörperchen suchte ich dadurch genauer kennen zu lernen, dass ich Froschblut zusammen mischte mit verhältnissmässig grossen Mengen verschiedener Atropinlösungen. Die Mischung nahm ich in der Weise vor, dass ich in ein tiefes, etwa 2—3Ccm. Atropinlösung enthaltendes Glasschälchen einen oder zwei Tropfen frisches Blut vom Frosche direct aus dem Herzen einträufelte, umrührte, während einiger Minuten sedimentiren liess und dann vom Boden des Gefässes mit einer feinen Pipette blutkörperchenhaltige Flüssigkeit entnahm. Diese brachte ich in dünner Schicht auf einen gewöhnlichen Objectträger, deckte mit einem Deckglase und verschloss, um den Einfluss der Verdunstung zu verhindern, die Ränder durch einen Oelring. Es ergab sich sofort, dass reine Atropinlösungen den Farbstoff der rothen Blutkörperchen auflösen, es entstehen Bilder, wie man sie bei der Einwirkung sehr schwacher Kochsalzlösungen oder reinen Wassers erhält und wie sie auch beim Frieren und Wiederaufthauen des Blutes beschrieben sind. Die weissen Blutkörperchen werden durch Atropinlösungen von $\frac{1}{4}$ bis 1 pCt. in ähnlicher Weise verändert, sie quellen auf, werden durchsichtig, lassen deutlich sichtbare Kerne zum Vorschein kommen und zeigen in ihrem Innern zahlreiche feine Pünktchen in lebhafter Molekularbewegung. Atropinlösungen von 2 bis 3 pCt. wirken ganz ähnlich, nur ist die Volumszunahme der Zellen weniger leicht nachweisbar. In keinem Falle zeigten sich auch bei längerer Beobachtung die sogenannten amöboiden Bewegungen.

Die Wirkungen reiner Lösungen von schwefelsaurem Atropin lassen sich am Besten vergleichen mit den Wirkungen des destillirten Wassers wie sie von Reinhardt, Wharton-Jones, Stricker, Thoma u. A. beschrieben sind. Eine kurze Betrachtung der Diffusionsverhältnisse erklärt dieses Resultat und ergiebt die Nothwendigkeit, das schwefelsaure Atropin aufgelöst in einer möglichst indifferenten Salzlösung anzuwenden, wenn die schädlichen Wasserwirkungen umgangen werden sollen. In ganz analoger Weise hat

schon Scharrenbroich[1]), der bei seinen Untersuchungen über das Chinin neben anderen Stoffen auch das schwefelsaure Atropin auf sein Verhalten zu den weissen Blutkörperchen prüfte, Versuche angestellt, die ergaben, dass Lösungen von schwefelsaurem Atropin in Serum von 1 : 500 keinen wesentlichen Einfluss auf die weissen Blutkörperchen ausüben. Ich benutzte bei meinen Versuchen statt des Serums das Kochsalz als Lösungsmittel und stellte demgemäss die obigen Versuche in gleicher Weise mit Flüssigkeiten an, welche $\frac{1}{2}$ pCt. Atr. sulf. + $\frac{1}{2}$ pCt. NaCl und anderen, die $\frac{1}{2}$ pCt. Atr. sulf. + $\frac{3}{4}$ pCt. NaCl enthielten. In der erstgenannten Lösung lassen die weissen Blutkörperchen deutlich amöboide Bewegungen erkennen, sie verhalten sich wenigstens ebenso wie in normalem Blut. Nach einiger Zeit aber werden dieselben sämmtlich rund und bewegungslos. In der zweitgenannten Flüssigkeit dagegen ist schon von Anfang an die Mehrzahl der farblosen Zellen rund und öfters leicht granulirt. Einige, welche anfangs noch amöboide Bewegungen zeigen, stellen dieselben nach nicht allzu langer Frist ein. Controlversuche mit reinen Kochsalzlösungen, welche mittelst der gleichen Methode angestellt wurden, zeigten, dass die weissen Blutkörper in $1\frac{1}{2}$ pCt. NaCl sämmtlich einen runden, ruhenden Zustand annahmen, während sie in $\frac{3}{4}$ und $\frac{1}{2}$ pCt. NaCl lebhaft amöboid sind und in $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{\infty}$ pCt. NaCl in bereits berührter Weise aufquellen, Molekularbewegung zeigen und zerplatzen. Es ergeben also diese Versuche, dass Atropinsulfat, in möglichst indifferenter Kochsalzflüssigkeit gelöst, die Protoplasmabewegung in kürzerer oder längerer Zeit aufhebt. Wie wir weiter unten sehen werden, bestätigen die Untersuchungen am lebenden Object diese Ergebnisse.

Der Einfluss des schwefelsauren Atropins auf die Weite der Blutgefässe und die Stromgeschwindigkeit des Blutes lässt sich am zweckmässigsten beobachten an der unverletzten Zunge von Rana temporaria, deren grosse Dünne und Durchsichtigkeit eine genaue mikrometrische Messung des Kalibers der Gefässe gestattet. Die Frösche wurden curarisirt und dann auf einen Objectträger befestigt, der ganz ähnlich construirt war, wie derjenige, den Thoma[2])

[1]) C. Scharrenbroich, Das Chinin als Antiphlogisticum. Inaugural-Dissertation Bonn 1867.

[2]) R. Thoma, Beitrag zur mikroskopischen Technik. Dieses Archiv Bd. LXV. S. 36.

neuerdings beschrieben hat. Nachdem dann die Zunge aus dem Munde herausgeklappt und mit Stecknadeln angeheftet war, liess man ihre Oberfläche mit der Irrigationsflüssigkeit bespülen. Irrigirt man so die Zunge mit einem continuirlichen Strome von $\frac{1}{2}$ bis 1 pCt. Atr. sulf. gelöst in Wasser oder in einer $\frac{3}{4}$ pCt. Kochsalzlösung, so erfolgt eine andauernde, je nach dem Atropin und Kochsalzgehalt verschieden hochgradige Erweiterung sämmtlicher Arterien der Zunge, während die Venen keine deutliche Zunahme ihres Kalibers erkennen lassen. Gleichzeitig beginnt ein viel rascheres Strömen des Blutes, welches besonders in den Capillaren und Venen auffällig wird [1]). Dasselbe ist die Folge der durch die Erweiterung der Arterien herabgesetzten Widerstände und beschränkt sich auf den irrigirten Gefässbezirk. Insbesondere lässt sich auch durch die gleichzeitige Beobachtung der Gefässe in der Schwimmhaut nachweisen, dass der genannte Erfolg nicht einer Allgemeinwirkung auf den Organismus zugeschrieben werden darf, denn die Blutströmung lässt in der Schwimmhaut keine Beeinflussung erkennen.

Eine Deutung dieser localen durch Atropinwirkung bedingten Gefässerweiterung glaube ich zunächst nicht geben zu dürfen, da hierzu wohl ein genaueres Studium der nach Aufhebung der Irrigation langsam abklingenden Nachwirkung, sowie des Verhaltens der Gefässnerven unter vorliegenden Bedingungen nothwendig wäre.

Ganz die gleichen Erfolge beobachtet man, wenn das schwefelsaure Atropin einwirkt auf Schleimhäute, welche ihres Epithels beraubt sind. Man erreicht dieses am einfachsten, wenn man nach der von Thoma [2]) angegebenen Methode die glatte Zungenschleimhaut des Frosches zuerst während einer Stunde mit destillirtem Wasser irrigirt, worauf sich das Epithel mit einem Pinsel leicht entfernen lässt. Bei letzterer Manipulation erfolgt aber eine starke allgemeine Erweiterung der Blutgefässe mit Circulationsbeschleunigung, welche man zunächst, ehe man die Zunge dem Atropin

[1]) Hiermit stimmen auch die kürzlich veröffentlichten Versuche von Mosso (Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 9. Jahrg. 1874) überein, wenigstens für die stärkeren Dosen von 0,2 pCt. an. Die von ihm bei schwächeren Dosen gefundene Gefässverengerung ist wohl zu gering als dass sie sich bei einer Versuchsanordnung wie der meinigen hätte mikrometrisch nachweisen lassen.

[2]) R. Thoma, Ueber die Kittsubstanz der Epithelien. Dieses Archiv Bd. LXIV.

aussetzt, durch 1—2 stündige Irrigation mit $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ pCt. NaCl wieder zum Verschwinden bringen muss. Alsdann kann man durch Anwendung von $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{10}$ pCt. Atr. sulf. gelöst in $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ pCt. NaCl deutlich eine andauernde Gefässerweiterung erzielen, vorausgesetzt, dass das Atropin eine vollständig neutrale Reaction besitzt. Das von mir angewendete schwefelsaure Atropin stammte aus der Fabrik von Merck in Darmstadt und entsprach meist dieser Bedingung. Nur in einzelnen Fällen musste ich der Flüssigkeit 0,005—0,05 pCt. doppelkohlensaures Natron beifügen, um eine vollständig neutrale Reaction zu erzielen. Es fällt sofort auf, wie sehr verdünnte Lösungen von Atrop. sulf. nach Entfernung der Epitheldecken noch wirksam sind und denselben Effect erzeugen wie die starken Dosen auf intacter Schleimhaut. Nach Abstellung der Atropinflüssigkeit dauert die Wirkung noch mehrere Stunden fort und macht erst spät einer Gefässverengerung Platz, welche das Lumen der Gefässe aber nur auf die normale Weite reducirt. Gefässverengerung über dieses Maass, welche von den obengenannten Beobachtern berichtet wird, habe ich bei sehr zahlreichen Versuchen niemals weder als primäre Wirkung, noch als Nachwirkung beobachtet. Eine zweite Anwendung der Atropinirrigation, nachdem die Blutgefässe wieder ihr normales Maass erreicht haben, bewirkt denselben Erfolg, die soeben verengten Gefässe erweitern sich wieder, während die Circulationsgeschwindigkeit gleichfalls jene Grösse erreicht, welche der ersten Atropinwirkung zukommt.

Im Grunde von Substanzverlusten der Froschzunge lässt sich die gleiche Wirkung des Atrop. sulf. erzielen, ebensowohl durch die genannte Methode der Irrigation, als auch durch einfaches, einmaliges Aufträufeln von 1 pCt. Atropinlösung, ein Verfahren, wie es die genannten Forscher bei ihren Versuchen an der Schwimmhaut zur Anwendung brachten. Leicht nachweisbar ist auch hier die Erweiterung der kleinen Arterien, sowie die Strombeschleunigung in allen Abtheilungen der Blutgefässverzweigungen, nur ist sie je nach dem Gehalt der angewendeten Flüssigkeit verschieden ausgeprägt.

Eine Atropinlösung von 1 pCt. einmal aufgeträufelt auf eine Zunge, deren Substanzverlust während einer Stunde mit $\frac{1}{2}$ pCt. NaCl irrigirt wurde, bis die durch den Reiz beim Anlegen der Wunde hervorgerufene Gefässerweiterung gewichen war, und die Gefässweite

einen annähernd constanten Werth erreicht hatte, bewirkt im Verlaufe von 10—20 Minuten eine ausgesprochene Erweiterung der Arterien, während die Venen kaum nachweisbar an Durchmesser zunehmen. Damit verknüpft ist eine lebhafte Strombeschleunigung in Arterien, Capillaren und Venen, welche nicht nur in den Arterien, sondern ebenso auch in den Venen zur Bildung eines blutkörperchenfreien Randstromes führt, indem alle frei beweglichen Zellen in den Axialtheil des Venenstromes hineingerissen werden. Nur selten verirrt sich noch ein farbloses Blutkörperchen an die Wand des Gefässes, und wenn es gerade an eine günstige Stelle kommt, mag es wohl auch durch einen Fortsatz sich fester in die Wand einlassen und schliesslich auswandern. Die bereits zum Theil in die Gefässwand eingeklemmten Zellen bleiben entweder ruhig an Ort und Stelle oder sie wandern auch vollends in das Gewebe über. Es wird somit durch das schwefelsaure Atropin eine sehr auffallende Verminderung des Auswanderungsphänomens herbeigeführt, aber ganz aufgehoben pflegt die Auswanderung doch nicht zu sein. Zumal in Venenästen, deren Capillarbezirk zum Theil durch die Verwundung entfernt oder verstopft wurde, erhebt sich wegen zu geringer Speisung mit Blut die Geschwindigkeit des letzteren meist nicht zu derjenigen Höhe, welche nothwendige Bedingung zu dem Zustandekommen eines körperchenfreien Randstromes ist, in ihnen pflegt lebhafte Auswanderung unbeschränkt weiter zu bestehen. Die in das Bindegewebe der Zunge ausgetretenen farblosen Blutkörperchen pflegen in kurzem Abstande von dem Gefässe rund und unbeweglich zu werden, das schwefelsaure Atropin hat ihre Protoplasmabewegung aufgehoben.

Die Methode der continuirlichen Irrigation dagegen bringt schon schwächer concentrirte Atropinlösungen zu deutlicher Wirkung. Dieselbe wird bisweilen schon nachweisbar bei 0,01 pCt. Atrop. sulf. haltigen Flüssigkeiten, zumal wenn diese gleichzeitig 0,5 pCt. NaCl enthalten. Deutlich messbare Arterienerweiterung und Strombeschleunigung beginnt jedoch erst mit 0,02 bis 0,1 pCt. haltigen Lösungen von 0,5 pCt. NaCl. Mit ansteigender Concentration wird auch der Erfolg noch ausgesprochener. Flüssigkeiten von 0,5 pCt. Atrop. sulf. + 0,75 pCt. NaCl bewirken eine so hochgradige Arterienerweiterung und Strombeschleunigung, dass nun im Grunde der Wunde in denjenigen Venenästen, deren Cappillarbezirk unbeschädigt

ist, der Randstrom frei von körperlichen Elementen wird, dass die Auswanderung sich günstigsten Falles vollständig aufgehoben zeigt. Dabei sind zu Anfang die farblosen Blutkörperchen im Gewebe lebhaft amöboid, allein später gehen sie in einen Kugelzustand über und werden feinkörnig getrübt. Hochhaltigere Atropinlösungen bis zu 1 pCt. ergeben im Wesentlichen übereinstimmendes Resultat, die Gefässerweiterung und Strombeschleunigung ist noch auffallender, doch gelingt es nur in seltenen Fällen die Auswanderung volle Stunden hintanzuhalten, wenn auch in allen Fällen dieselbe in hochgradiger Weise vermindert ist. Selbst wenn man die Atropinirrigation schon einige Zeit vor Anlegung des Substanzverlustes einleitet und sie unausgesetzt während und nach der Verwundung fortbestehen lässt, erfolgt doch häufig in einzelnen Venenästen, deren Capillarbezirk verletzt ist, Randstellung farbloser Blutkörperchen und ganz geringe Auswanderung. Trotzdem kann mit Sicherheit behauptet werden, dass letztere in allen Fällen in ungewöhnlicher Weise vermindert wird. Die gleichzeitige Beobachtung der Schwimmhaut lehrt ausserdem, dass diese Atropinwirkung eine rein locale ist. Nach dem Aufhören der Irrigation oder wenn die Wunde nun mit $\frac{1}{2}$ pCt. NaCl irrigirt wird, dauert die Wirkung noch einige Zeit, 1—2 Stunden fort, worauf dann lebhafte Eiterungserscheinungen eintreten.

Die mitgetheilten Versuche zeigen, dass das schwefelsaure Atropin auf die Protoplasmabewegung der im Gewebe befindlichen weissen Blutkörperchen eine hemmende Wirkung ausübt, die Wanderzellen ziehen ihre Fortsätze ein, werden rund und kugelig und erscheinen gleichzeitig mehr oder weniger trübe. Ob letztere Wirkung als eine Abtödtung des Protoplasma betrachtet werden muss, möge einstweilen dahingestellt bleiben, jedenfalls trägt sie nicht wenig dazu bei, die Vorgänge der Eiterung aufzuhalten. Vergleicht man diese Wirkungen des schwefelsauren Atropins mit denjenigen von Kochsalzlösungen, speciell mit solchen von $1\frac{1}{2}$ pCt. Gehalt, so tritt eine unverkennbare Analogie hervor. Allein auch abgesehen davon, dass die Auswanderungsvorgänge durch das Atropin nicht so mächtig beeinflusst werden wie durch jene Kochsalzlösung, sind doch noch andere wichtige Differenzen in der Wirkung beider Stoffe vorhanden. Während die Erfolge des NaCl direct in Parallele gebracht werden können mit einer Verminderung des Wassergehaltes der Gewebe, also wohl einfach durch Wasserentziehung erklärt werden können,

haben wir gesehen, dass selbst hochhaltige reine Atropinlösungen von 1—3 pCt. auf das Protoplasma gleichzeitig eine quellende Wirkung ausüben, gerade wie destillirtes Wasser oder sehr verdünnte Salzlösung. Die Diffusionsverhältnisse zwischen der Lösung von schwefelsaurem Atropin und dem Protoplasma sind der Art, dass die beiden Constituentien Wasser und schwefelsaures Atropin gleichzeitig getrennt zur Wirkung kommen, dass ersteres eine Quellung bewirkt, letzteres die Protoplasmabewegung vernichtet. Durch die Auflösung von Atropin in einer Kochsalzlösung kann man eine Flüssigkeit herstellen, welche keine quellende Wirkung mehr auf das Protoplasma ausübt und nur noch die amöboide Bewegung beeinflusst. Somit darf auch diese Hemmung der amöboiden Bewegung als die eigentliche Wirkung des schwefelsauren Atropins auf das Protoplasma betrachtet werden und sie ist vergleichbar mit der Wirkung eines chemisch differenten Körpers, welcher, unabhängig von dem Wassergehalt der umgebenden Gewebe, direct das Protoplasma angreift. Ausserdem aber besitzt das schwefelsaure Atropin in der beschriebenen Form der Anwendung die Eigenschaft, die Arterien im Bereiche seines Wirkungskreises zu erweitern und dadurch eine Beschleunigung des Blutstromes herbeizuführen, welche am auffallendsten an dem zugehörigen nicht deutlich erweiterten Venengebiet hervortritt. Letztere Erscheinung kann im Boden von Substanzverlusten eine solche Bedeutung erreichen, dass dadurch die Randstellung weisser Blutkörperchen ganz oder theilweise aufgehoben wird und eine erhebliche Verminderung des Auswanderungsvorganges eintritt.

Zum Schluss erlaube ich mir noch Herrn Dr. Thoma, Assistenten am pathologischen Institut zu Heidelberg, auf dessen Anregung und mit dessen wohlwollender Unterstützung diese Arbeit unternommen wurde, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

XXVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Trichinen-Endemie und -Epidemie in Moskau.

Von Dr. Knoch in St. Petersburg.

Bereits im Mai des Jahres 1874 herrschte in Moskau eine Trichinen-Endemie, die plötzlich nach dem Genuss von Schinken in dem grössten Hôtel daselbst ausbrach, und an der gegen 20 Personen theilnahmen. Damals blieb leider die Trichinennatur dieser Endemie völlig unerkannt und erst im Mai 1874, als ich von der Medicinal-Verwaltung wegen einer dort später im Winter ausgebrochenen Epidemie nach Moskau geschickt wurde, bot sich mir die Gelegenheit dar, ausser der Trichinennatur dieser Epidemie zugleich die jener Endemie durch Krankheitsgeschichten zu ermitteln. Leider blieben alle meine Bemühungen, einen der während jener Endemie erkrankten Patienten zur Operation zu bewegen behufs des Trichinen-Nachweises unter dem Mikroskop, ohne Erfolg. Jedoch war das von den Patienten, besonders von dem Bruder der Gastwirthin, der mit der Oeconomin am stärksten gelitten, geschilderte Krankheitsbild so sehr überzeugend und identisch mit der Trichinose, dass auch nicht im mindesten daran gezweifelt werden konnte, dass in dem betreffenden Falle eine Trichinenendemie vorliege. Zu dem Nachweise von eingekapselten Trichinen in dem M. biceps brachii boten mir jedoch später 2 Patienten Moskau's Gelegenheit, die während der darauf im Herbst desselben Jahres (1874) ausgebrochenen Epidemie ganz an denselben Symptomen erkrankten. Die Zahl der während jener Trichinen-Epidemie Erkrankten betrug etwa 50 Patienten; unter ihnen litten einige sehr stark, ohne dass jedoch der Tod [1]) erfolgte. Es litten damals an der Trichinose nicht wenige Familien — grossentheils deutsche — aus verschiedenen Ständen, und zwar am heftigsten Personen aus besseren Ständen, wie die Familie eines Doctors, eines Architecten und eines Organisten, und, was besonders erwähnt zu werden verdient, nicht allein Erwachsene, sondern zugleich kleine Kinder, sogar ein Säugling, der jedoch auch von der Mettwurst zu essen bekam. Ausser dieser Waare hatte man noch „Wiener Würstl“ und frisches Schweinefleisch — gekocht und gebraten — gegessen. Die Waare war grossentheils aus einer Wurstbude gekauft, in deren sogenannter Schinkenwurst man zahlreich Trichinen nachgewiesen hat. — Ausserdem sind in Charkow, in welcher Stadt in 4 Wurstbuden

[1]) Ein Fall mit tödtlichem Ausgange, der zufolge der Beschreibung des behandelnden Arztes aller Wahrscheinlichkeit nach zur Trichinose zu rechnen ist, kam in Moskau bereits im Jahre 1853 bei einem kräftigen Schmied vor.

eines Wursthändlers alle Waare beständig auf Trichinen untersucht wird, bereits in 4 Schweinen diese Parasiten in der kurzen Zeit von $1\frac{1}{2}$ Monaten entdeckt worden. Es kommen die Trichinen nicht allein bei russischen Schweinen vor, sondern man hat sie in Russland an einigen Orten bereits auch bei Ratten und der Katze nachgewiesen. — Ausser Petersburg und Moskau ist die Trichinose noch in der Stadt Lodje (Polen) bereits früher beobachtet worden, wo an derselben eine ganze Familie nach dem Genusse des Fleisches eines dort geschlachteten Schweines erkrankte.

2.

Ueber eine neue Anwendung der Photographie zur Herstellung von Holzschnitten.

Von Dr. C. Stüremburg in München.

Bekanntlich ist der Holzschnitt ein sehr geschätztes Mittel zur Herstellung von naturwissenschaftlichen Abbildungen, wenn es sich darum handelt, dieselben in den Text zu drucken. Allein sehr oft tritt, wie bei allen wissenschaftlichen Abbildungen, auch hier der Uebelstand auf, dass demselben durch die Hand des Zeichners viel von der Naturtreue genommen wird.

Man hat nun allerdings im photographischen Druck eine Methode, um Zeichnungen, sowie naturwissenschaftliche Objecte aller Art vollkommen dem Original getreu, in beliebiger Anzahl nachzubilden, und wird diese Vervielfältigungsmethode auch schon vielfach angewendet. Allein sie kann mit Vortheil nur angewendet werden, wo es sich um die Herstellung von ganzen Tafeln und Atlanten handelt; mit ihrer Hülfe Abbildungen in den Text zu drucken, ist bisher nicht möglich gewesen, weil die photographischen Druckplatten auf einer Buchdruckerpresse nicht gedruckt werden können, wie dies beim Holzstock möglich ist. Auch ist bei einer grösseren Auflage der Preisunterschied ein zu bedeutender, als dass der Holzschnitt hier nicht den Vorzug verdiente. Man hat nun schon mehrfach versucht, zur Wahrung der Naturtreue bei der Herstellung der Holzschnitte die Photographie in Anwendung zu bringen, und ist der Erfolg auf dem Gebiete der Kunst auch ein günstiger gewesen. Man erzeugt nehmlich vermittelst der Photographie die betreffende Abbildung auf dem Holzstock, und lässt diesen entweder vom Xylographen direct schneiden, oder man überzeichnet die Photographie noch in der gewohnten Weise. Soll der Holzstock ohne Ueberzeichnung der auf ihm befindlichen Photographie geschnitten werden, so muss der Xylograph sehr grosse Uebung im Tonschneiden besitzen, während derselbe, wenn die Photographie überzeichnet wurde, nur die technischen Fertigkeiten eines Xylographen zu besitzen braucht.

Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, diesen wichtigen Zweig der Photographie so weit zu vervollkommnen, dass selbst Bilder der feinsten Objecte, sowie mikroskopische Abbildungen vermittelst der Holzphotographie auf Holzstöcke übertragen und geschnitten werden können. Da mir dieses, wie mehrfache Arbeiten

derart [1]) beweisen, vollkommen gelungen ist, so erlaube ich mir, hierdurch die Herren Gelehrten in Kenntniss zu setzen, dass ich derartige Arbeiten aller Art jederzeit ausführe. —

Was die Preise betrifft, so stellen sich dieselben für den Quadratcentimeter des übertragenen Bildes auf 2 Markpfennige (excl. Holzstock).

Wenn man diesen Preis mit dem einer Zeichnung vergleicht, so wird man finden, dass der erstere bedeutend geringer ist. Denn ein Bild, welches, durch Zeichnung auf den Holzstock übertragen, etwa 4 Gulden kosten würde, kommt in Holzphotographie auf etwa 1 Fl. bis 1 Fl. 30 Xr. Selbst wenn an dieser Photographie noch Verschiedenes durch Zeichnung verändert werden müsste, so würde der Preis dann nicht so hoch kommen, als der einer durch den Zeichner hergestellten Zeichnung.

Berücksichtigt man ferner, dass die Lieferung einer Holzphotographie in viel kürzerer Zeit möglich ist, als die einer Zeichnung, so ist es wohl ersichtlich, dass dieser Zweig der Photographie von sehr grosser Wichtigkeit ist, und in nicht zu langer Zeit die Anwendung desselben eine allgemeine werden wird.

3.

Fötaler Zustand der Lungen bei neugebornen Kindern, die nach der Geburt lebten und schrieen.

Von Dr. Fr. Erman in Hamburg.

Am 8. Januar d. J. kam eine Frau P. hierselbst mit drei $7\frac{1}{2}$ Monat alten Knaben nieder. Bei der Geburt war die Hebamme Frau Lewin und eine andere Frau zugegen.

Die beiden ersten Kinder kamen kurz hintereinander und lebend zur Welt; das dritte und kleinste Kind wurde todt geboren. Das erstgeborne Kind fing gleich an zu schreien, ebenso das zweite; beide Kinder schrieen fort, während sie gewaschen und gewickelt wurden; sie setzten ihr Geschrei auch noch eine Zeit lang nach dem Anziehen fort.

Das Geschrei war so laut, dass dasselbe in einem durch zwei geschlossene Thüren und einen schmalen Corridor von der Wochenstube getrennten Zimmer von einem Manne gehört wurde. Die beiden Kinder verstarben circa $\frac{1}{2}$ Stunde, nachdem sie geboren waren. Ich besichtigte die Leichen am 9. Januar Vormittags und verrichtete die Section der beiden lebendgebornen Kinder in Gegenwart der beiden genannten Frauen und des Mannes, der das Geschrei gehört hatte.

Die Leichen waren vollständig frisch.

[1]) Vergl. u. A. 2 Holzschnitte über künstlichen Rotz im II. Band der „Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin u. vergleich. Pathologie", 1. u. 2. Heft, S. 80 u. 82. Nach eingesandten Präparaten lassen sich nach dieser Methode mikroskopische Photographien leicht herstellen.

Sectionsbefund bei Kind I.

Bauchhöhle. Der Magen durch Luft prall ausgedehnt. Luft auch im Anfangstheil des Duodenum. Die Organe der Bauchhöhle bieten sonst nichts Besonderes.

Brusthöhle. Beide Lungen nicht ausgedehnt, bläulich und fest.

Herz und Herzbeutel normal. Weder auf dem Herzen noch auf der Pleura der Lungen sind Ecchymosen sichtbar.

Mit dem Herzen zusammen sinken beide Lungen in Wasser unter; jede einzelne Lunge von dem Herzen getrennt, sinkt gleichfalls in Wasser unter. Es gelingt trotz vielfältigster kleiner Abschnitte nicht einen Lungentheil zu finden, der in Wasser gebracht, schwimmt. Alle Abschnitte sinken sofort unter und beim Zerdrücken derselben unter Wasser steigen keine Luftbläschen auf.

Sectionsbefund bei Kind II.

Bauchhöhle. Der Magen und der Darm enthält keine Luft; im Magen eine geringe Menge weisslicher eiweissartiger Flüssigkeit.

Brusthöhle. Lungen nicht ausgedehnt, bläulich und fest, bis auf eine röthlich gefärbte halberbsengrosse Stelle am unteren Randtheil des rechten oberen Lappens.

Dieser kleine Lungenabschnitt schwimmt im Wasser. Alle übrigen Theile der Lunge, sowohl von der Peripherie, wie vom Centrum des Organs, sinken im Wasser sofort unter.

Herz normal gebildet.

Subpleurale und subepicardiale Ecchymosen nicht vorhanden. —

Hiermit wäre ein neues Beispiel gewonnen, wo bei zwei neugebornen Kindern, die nicht nur durch Bewegungen, sondern auch durch lautes Geschrei extra uterum ihr Leben documentirten, trotz dieses letzteren Umstandes die Lungen bei der Section in dem einen Falle ganz luftleer und schwimmunfähig, in dem zweiten in ganz unbedeutendem Umfange lufthaltig und schwimmfähig gefunden wurden. In Betreff der Art des stattgehabten Schreiens dieser Kinder habe ich von den bei der Geburt thätig gewesenen Frauen Genaueres zu erfahren gesucht.

Die Kinder hätten „gut geschrieen — ordentlich aufgeschrieen“ waren die von der einen Frau gebrauchten Ausdrücke, während die Hebamme dieses bestätigte und ferner angab (auf diesen Punkt wurde sie durch meine speciellen Fragen geleitet), dass das Geschrei mehr bei der Inspiration gebildet worden sein möchte. —

Wie dem auch sei, jedenfalls liegt der Fall so, dass aus den Sectionsbefunden die factisch stattgehabten Lebensäusserungen der Kinder nicht entfernt richtig geschätzt werden konnten, ja dass nach der herrschenden Ansicht, die Angaben vom Schreien dieser Kinder als unverträglich mit dem Sectionsbefund und als irrig von der Mehrzahl der begutachtenden Aerzte voraussichtlich bezeichnet worden wären. Das Kind I wäre auf die Luftfüllung seines Magens hin, vielleicht als lebend geboren hingestellt worden; bei Kind II würde auf den Luftgehalt einer Stelle seiner Lunge hin, eine Inspirationsbewegung angenommen worden sein. —

Den eben erzählten Fällen analoge Beobachtungen sind bekanntlich wiederholt gemacht und beschrieben worden, ohne dass sie, wegen der Schwierigkeit dieselben zu erklären, bisher allseitig Glauben gefunden hätten.

Unter den aufgestellten Erklärungen scheint mir Maschka's Ansicht am meisten für sich zu haben, der in Uebereinstimmung mit Czermack auf das Entstehen von Geräuschen durch blosse Gestaltveränderung der lufthaltigen Mund- und Rachenhöhle hinweist, endlich auch, wie Billard vor ihm, ein in Schwingung-gerathen und Tönen der Stimmbänder durch einen lediglich in und aus den Bronchien tretenden Luftstrom annimmt [1]).

Ganz unverträglich sowohl mit unseren Kenntnissen von dem Verhalten lufthaltigen Lungengewebes überhaupt, wie auch mit dem beobachteten factischen Verhalten der Lungen in den in Rede stehenden Fällen, scheint mir eine von Simon Thomas aufgestellte und von Schröder adoptirte Ansicht zu sein, nach der die Lungen bei diesen Kindern anfangs Luft aufgenommen, diese Luft aber sub finem vitae durch eigene Elasticität wieder vollständig ausgetrieben hätten. Beide Autoren nehmen an, dass bei diesen Kindern ein Zeitpunkt nach der Geburt eintritt, wo die Kraft und Ausgiebigkeit der Inspirationsbewegungen abnimmt und in Folge dessen, bei jeder durch die Elasticität der Lungen geschehenden Exspiration, ein etwas grösseres Quantum Luft entweicht, als bei der vorhergehenden Inspiration in die Lungen aufgenommen wird.

Es ist nicht zu leugnen, dass ein Kind, das diese verschwenderische Lebensart nur mit der nöthigen Ausdauer fortsetzt, den von den genannten Autoren erwünschten Erfolg erreichen und bei der Section lufleere und fötale Lungen darbieten wird.

Nun steht dieser ganzen Hypothese nur der eine Umstand entgegen, dass eine vollständige Austreibung der Luft aus den Lungen durch die elastische Kraft derselben, weder sonst je, noch auch in den in Rede stehenden Fällen bei der Section beobachtet worden ist.

Sowohl Schröder, wie Simon Thomas haben in zwei Fällen, wo sie bei neugebornen Kindern die nach der Geburt geschrieen und resp. $\frac{1}{2}$ Stunde und 17 Stunden gelebt hatten, die Lungen, welche luftleer und schwimmunfähig gefunden wurden, aufgeblasen und eine auffallend starke Entleerung der Luft geschweige denn eine vollständige Austreibung der eingeblasenen Luft aus denselben nicht bemerkt. Es bliebe der Einwurf, dass diese Lungen post mortem von ihrer intra vitam gehabten elastischen Kraft eingebüsst und deshalb die Luft nur in dem gewohnten Grade entleert hätten.

Für diese Annahme werden sich vielleicht Liebhaber aber keine beweisenden Zeugnisse finden.

Ich glaube daher, dass bis auf Weiteres die Frage: „muss nothwendiger Weise Luft in den Lungen sein, wenn ein neugebornes Kind stundenlang lebt und schreit?“ — nicht so sicher entschieden werden kann, wie dies Schröder thut, der seine Meinung dahin zusammenfasst [2]): „Wenn ein Kind ruhige und deutliche Athembewegungen macht, dabei stundenlang lebt und pro viribus kräftig und laut schreit, so muss nothwendiger Weise Luft in die Lungen gedrungen sein.

[1]) Maschka, Leben der Neugebornen ohne Athmen. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 73. S. 66.

[2]) Schröder, Kann aus Lungen Neugeborner, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen? Archiv f. klinische Medicin, Bd. 6. S. 415.

Da nun mit voller Sicherheit bei der Section weder Luft noch ein anderer Inhalt in ihnen war, sondern die Lungen sich collabirt zeigten, sich genau in dem Zustande befanden, wie man ihn bei Kindern, die nie geathmet haben, antrifft, so muss die Luft die Lungen wieder verlassen haben.

Ein Drittes giebt es dabei nicht.

XXVIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt a. M., herausgegeben vom Aerztlichen Verein. 18. Jahrgang über 1874. Frankfurt a. M. J. D. Sauerländer's Verlag. 1875. gr. 8.

Zufolge der oben verzeichneten Schrift ergiebt sich für 1874 folgende Bewegung der Frankfurter Bevölkerung. Es wurden 1230 Paare getraut (gegen 357 in 1854 und 489 in 1864), davon 153 im Mai, 115 im October, 111 im September, 108 im November, 105 im Juli, je 104 im Februar und August, 102 im März, 95 im December, 94 im April, 81 im Juni und 58 im Januar. Geboren wurden 3008 Kinder (gegen 1278 in 1854 und 1762 in 1864), davon 266 im August, 263 im September, je 262 im März und Juli, 261 im Februar, 257 im Mai, 254 im April, 248 im December, 246 im Juni, 236 im November, 229 im Januar, 224 im October.

Von den Kindern waren Knaben 1484, Mädchen 1524; es waren davon ehelich 2629 und unehelich 379 geboren; 2905 lebend geboren und 103 todtgeboren. Unter den ehelichen waren 85, unter den unehelichen 18 todtgeboren. Es waren 37 Zwillingspaare mit 33 Knaben und 41 Mädchen vor. — Nach einer Berechnung über die zwanzig Jahre 1854 — 1873 haben in Frankfurt die Monate in folgender Reihe eine abnehmende Sterblichkeit: März, April, Mai, Januar, December, Februar, Juli, August, Juni, September, November, October. Die verschiedene Zahl der Tage macht jedoch, dass sich das wirkliche Rangverhältniss zwischen Februar und Januar zu Gunsten des letzteren verändert, denn auf einen Januartag kommen 4,37, auf einen Februartag 4,67 Todesfälle. Im Jahre 1874 starben in Frankfurt (einschliesslich der Todtgeborenen) 2165 Personen (gegen 1189 in 1854; 1526 in 1864), davon 212 im Juli, 203 im März, 198 im October, 194 im Mai, 188 im Februar, 179 im Juni, je 176 im August und December, 168 im November, 166 im Januar, 153 im September, 152 im April. In Folge der gleich zu besprechenden Typhus-

epidemie weicht also diese Reihenfolge wesentlich von der normalen Scala ab. Von den Verstorbenen erreichten 512 (296 männliche, 212 weibliche) nicht den Schluss des ersten Lebensjahres, 58 (29 männl., 29 weibl.) überschritten das achtzigste Jahr.

Durch Selbstmord endeten 32 (31 männl., 1 weibl.) und zwar je 11 durch Erhängen und Erschiessen, 8 durch Ertränken und zwei durch Sturz aus dem Fenster. (Die zunächst kommenden Zahlen der Selbstmorde sind: 1870: 43, 1865: 39, 1866 und 1867 je 35, 1863: 32, 1858: 31, vergl. dieses Archiv Bd. XXXIII. S. 175.) Durch Mord und Todschlag kamen 6 Menschen um (5 M., 1 W.), durch Unglücksfälle 47 (42 M., 5 W.) und zwar 21 durch Sturz, 12 durch Zerquetschung, je 5 durch Ertrinken und Ueberfahren etc. — An Typhus starben 112 (56 M., 56 W.) und zwar im Juli 23, im August 17, im October 16, im September und December je 10, im November 8 u. s. w.; an Masern 66, an Scharlach 15, an Lungenentzündung 115, an Lungenschwindsucht 312, an Diphtheritis 13 u. s. w.

Ueber die Typhusepidemie ist Folgendes zu bemerken: Nachdem im April und Mai nur je zwei Personen am Typhus gestorben waren, erkrankten im Juni 217 Personen, wovon 6 starben. Am 6. Juli waren 80 Typhusfälle im Heil.-Geist-Hospital. Drei Viertel dieser Krankheitsfälle waren auf den engsten und ältesten Theil der Stadt beschränkt, welcher etwa ein Fünftel von der Bevölkerung der Stadt enthält.

Dr. W. Stricker.

2.

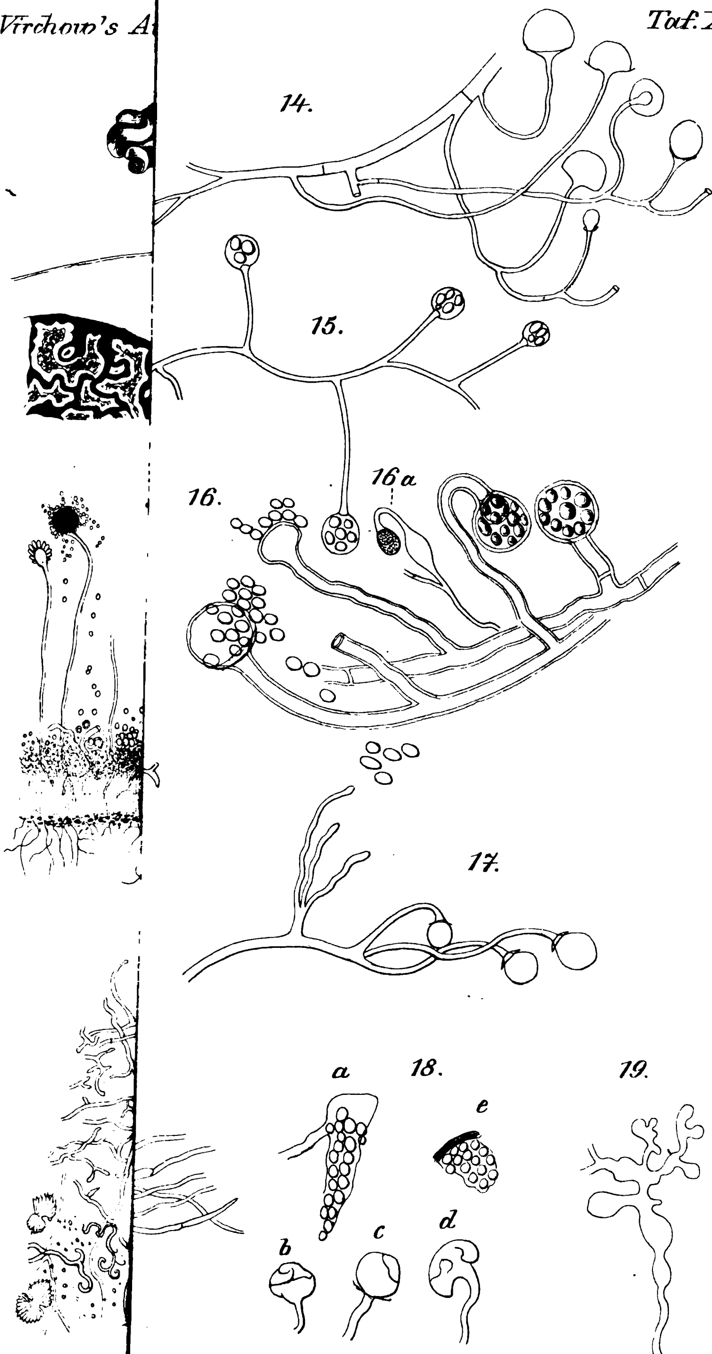
Ueber die Ursachen der Kindersterblichkeit, speciell im Canton Zürich. Inaugural-Dissertation, vorgelegt der hohen medicinischen Facultät der Universität Zürich von Anna Kleinmann aus Odessa. Zürich 1873.

Einen brauchbaren Beitrag zur Lösung der Frage, wie die einzelnen Elemente der Kinderpflege auf Wachsen und Abnehmen der Kindersterblichkeit einwirken, hat in der oben verzeichneten Schrift eine Dame geliefert. Eine genaue Berechnung der Kindersterblichkeit des Cantons Zürich für 1871 wird verwendet zur Nachweisung: 1) dass die Kindersterblichkeit grösser ist in Bezirken mit industrieller, als in solchen mit ackerbauender Bevölkerung; 2) welchen Antheil die einzelnen Organkrankheiten an der Sterblichkeit nehmen. Der erste Satz ist im Allgemeinen schon früher festgestellt.

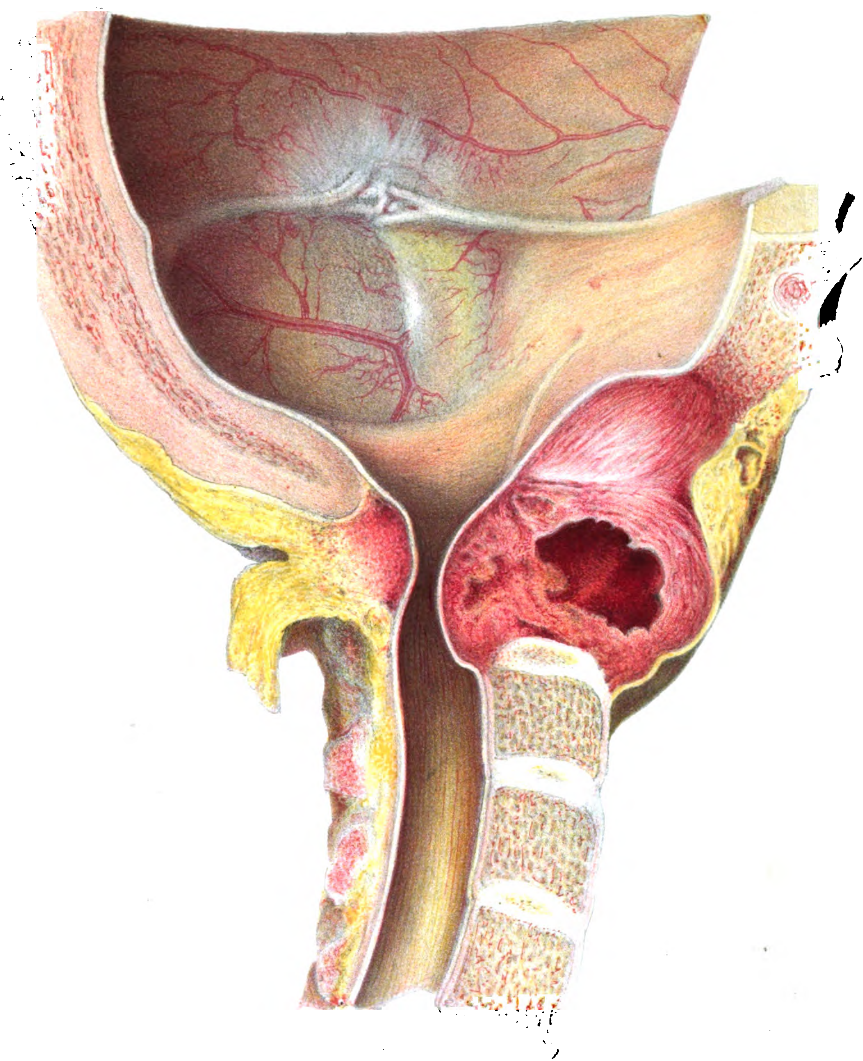
In Sachsen beträgt (nach E. Engel) die Sterblichkeit in den vorzüglich auf Handel und Industrie angewiesenen Gegenden 40,9 pCt. der Gesammtsterblichkeit, in den Ackerbau treibenden Provinzen nur 33,4 pCt. Dasselbe Verhältniss ist in England hinsichtlich der Kindersterblichkeit beobachtet worden, indem in Sussex, Surrey, Warwick, Wilshire und anderen Ackerbau treibenden Provinzen die Sterblichkeit im ersten Lebensjahr 30—32 pCt. der Gestorbenen ausmacht, hingegen in den

an Fabriken sehr reichen Landstrichen 45—50 pCt. beträgt. In Mühlhausen i. E. starben in den Jahren 1823—1834 von den in Spinnereien und Webereien beschäftigten Familien 50 pCt. der Geborenen innerhalb der ersten 15 Lebensmonate. In der Schweiz haben die Cantone, welche eine hohe Procentziffer der Industrie aufweisen, wie Zürich, Glarus, Baselstadt, Appenzell Ausserrhoden, St. Gallen, Thurgau und Neuenburg, eine höhere Kindersterblichkeit, als die vorwiegend Ackerbau treibenden Cantone, wie Bern, Lucern, Uri, Unterwalden, Solothurn, Graubünden u. s. w. Auch die einzelnen Bezirke des Cantons Zürich zeigen für die industriellen Gemeinden 31,09 pCt., für die Ackerbau treibenden 27,27 pCt. im ersten Lebensjahre verstorbene Kinder. Was nun 2) den Antheil der einzelnen Organkrankheiten an der Sterblichkeit der Kinder betrifft, so werden wir im grossen Ganzen nicht fehl gehen, wenn wir die beiden grössten Gruppen: die Verdauungs- und Respirationskrankheiten, so vertheilen, dass wir die ersten der Ernährung der Kinder, die zweiten theils der verdorbenen Zimmerluft, theils den klimatischen Einflüssen zuschreiben. Von 1922 Todesfällen im ersten Lebensjahr kommen im Canton Zürich auf Verdauungskrankheiten und Atrophie 786 oder 40,89 pCt., auf Respirationskrankheiten 404 oder 21,01 pCt., zusammen also nahe an 62 pCt. Von 695 Todesfällen im zweiten Lebensjahr dagegen fielen auf Respirationskrankheiten 254 Fälle oder 36,54 pCt., auf Verdauungskrankheiten 63 oder 9,06 pCt. In diesen Zahlenverhältnissen finden wir ausgedrückt, um wie viel wichtiger die Ernährungsfrage im ersten Lebensjahr, zumal in dessen ersten Monaten, ist als im zweiten. Wir müssen beachten, dass (vergl. die Tabelle S. 13) von 1585 im ersten Jahr gestorbenen Kindern 687 vor Vollendung des ersten Lebensmonates, 222 vor Vollendung des zweiten, 157 vor Vollendung des dritten Monats, also 1066 im ersten Vierteljahr gestorben sind. Wenn auf der einen Seite das Kind je jünger, um so empfindlicher gegen jede unzweckmässige Ernährung ist, so wird es auf der anderen Seite, je jünger, desto mehr gegen Witterungseinflüsse geschützt und später leichter ohne genügende Kleidung in's Freie getragen.

Dr. W. Stricker.

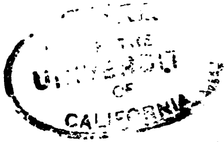

Virchow's A
Taf. XIV.
14.
15.
16.
16 a
17.
18.
a
b
c
d
e
19.
Alb. Schüt


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



G. Wittmaack del. Chromolith v. A. Schütze Berlin





Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. LXVI. (Sechste Folge Bd. VI.) Hft. 4.

XXIX.

Ueber die traumatische Keratitis.

Von Dr. Ernst Fuchs,

Assistenten an der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Billroth in Wien.

(Hierzu Taf. XVII—XVIII.)

Literatur.

1) Auerbach, Organologische Studien. 1874.
2) Bizzozero, Beiträge zur sogenannten endogenen Zellenbildung. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1872. S. 160.
3) Böttcher, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Eiterkörperchen bei der traumatischen Keratitis. Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 362.
4) Böttcher, Ueber die Entwickelung der traumatischen Keratitis. Dorpater med. Zeitschrift. 1873. Bd. IV.
5) Böttcher, Ueber circumscripte Keratitis. Dieses Archiv Bd. LXII. S. 289.
6) Böttcher, Berichtigung. Dieses Archiv Bd. LXIV. S. 423.
7) Böttcher, Antwort auf die Erwiderung des Herrn Orth. Dieses Archiv Bd. LXV. S. 39.
8) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. XL. S. 1.
9) Cohnheim, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873.
10) Cohnheim, Noch einmal die Keratitis. Dieses Archiv Bd. LXI. S. 289.
11) Cohnheim, Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung. Dieses Archiv Bd. XLV. S. 333.
12) Eberth, Zur Kenntniss der bakterischen Mykosen. Leipzig 1872.
13) Eberth, Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873. S. 502.
14) Eberth, Untersuchungen aus dem path. Institute zu Zürich. II. Heft. 1874.

15) Eberth, Untersuchungen aus dem path. Institute zu Zürich. III. Heft. 1875.
16) Engelmann, Ueber die Hornhaut des Auges. Leipzig 1867.
17) Genersich, Zur Lehre von den Saftkanälchen der Cornea. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1871. S. 1.
18) Hansen Armauer, Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1871. S. 210.
19) Hansen Armauer, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze Böttcher's über traumatische Keratitis. Dieses Archiv Bd. LIX. S. 521.
20) Heiberg, Om Sygdomsprocesser i Hornhindan. Nord. Med. Arch. V. N. 14.
21) His, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Cornea. Basel 1856.
22) Hoffmann und v. Recklinghausen, Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. No. 31.
23) Hoffmann, Ueber Eiterbildung in der Cornea. Dieses Archiv Bd. XLII. S. 204.
24) Hoffmann, Zur Frage von der Betheiligung der fixen Bindegewebskörper an der Eiterbildung. Dieses Archiv Bd. LIV. S. 506.
25) Hosch, Ueber die angebliche Contractilität der Knorpelzellen und Hornhautkörperchen. Pflüger's Archiv f. Phys. 1873. S. 204.
26) Axel Key, Nord. med. Arch. 1870. II. S. 26.
27) Axel Key und Wallis, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Dieses Archiv Bd. LV. S. 296.
28) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma u. die Contractilität. Leipzig 1864.
29) Langhans, Das Gewebe der Hornhaut im normalen und pathologischen Zustande. Zeitschrift f. rat. Med. III. Reihe. Bd. XII. S. 1.
30) Müller, Mittheilungen aus dem path.-anat. Institute zu Zürich. Dieses Archiv Bd. XLI. S. 110.
31) Norris und Stricker, Versuche über Hornhautentzündung. Studien aus d. Inst. f. experim. Pathologie in Wien. 1870. S. 1.
32) Orth, Erwiderung auf die Berichtigung des Herrn Böttcher. Dieses Archiv Bd. LXV. S. 138.
33) v. Pfungen, Studien über die Entzündung der Froschcornea. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1873. S. 81.
34) Pritchard, Quarterly journal of microsc. science. 1872. S. 383.
35) Purser, On the suppuration in the cornea. Dublin journ. of med. science. Nov. 1872.
36) v. Recklinghausen, Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen. Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 157.
37) Rindfleisch, Untersuchungen über die Entstehung des Eiters. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 239.
38) Rollet, Ueber die Contractilität der Hornhautkörperchen und die Hornhauthöhlen. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1871. No. 13.
39) Rollet, Ueber die Hornhaut. Lehre von d. Geweben, herausg. v. Stricker. 1872. Bd. II. S. 1091.
40) Sämisch, Krankheiten der Cornea. Handbuch der Augenheilkunde, herausg. v. Graefe u. Sämisch. Bd. IV. 1. Hälfte 2. Th. S. 177.
41) Samuel, Der Entzündungsprozess. Leipzig 1873.

42) Schrenk, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Hornhautkörperchen bei der eitrigen Keratitis. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., herausg. v. Klebs, Naunyn u. Schmiedeberg. Bd. II. Hft. 5. S. 348.
43) Schweigger-Seidel, Ueber die Grundsubstanz und die Zellen der Hornhaut. Berichte d. sächs. Ges. d. Wiss. math.-phys. Klasse. 1869. S. 305.
44) Severin, Beiträge zur Lehre von der Entzündung. Inaug.-Diss. Dorpat 1871.
45) Stricker, Geschichte der Experimente über Keratitis traumatica. Studien aus d. Inst. f. experim. Pathologie. Wien 1870. S. V.
46) Stricker, Ueber traumatische Keratitis. Tageblatt der 45. Versammlung deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Leipzig. 1872. S. 211.
47) Stricker, Offener Brief an Herrn Prof. Axel Key. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1873. S. 496.
48) Stricker, Untersuchungen über den Eiterungsprozess. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1874. S. 377.
49) Strube, Der normale Bau der Hornhaut und die pathologischen Abweichungen in demselben. Diss. inaug. Würzburg 1851.
50) Talma, Bydrage tot de genese der ettercellen. Onderzoekingen gedaan in het phys. Laboratorium der Utrecht'sche hoogeschool. III Reeks I. 1871. p. 57.
51) Talma, Beiträge zur Lehre von der Keratitis. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. 18. Jahrg. II. Abth. 1872.
52) Virchow, De rheumate, praesertim corneae. Inaug.-Diss. Berlin 1843.
53) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Dieses Archiv Bd. IV. S. 261. Bd. XIV. S. 53.
54) Walb, Ueber die traumatische Hornhautentzündung. Dieses Archiv Bd. LXIV. S. 113.
55) Waldeyer, Mikroskopische Anatomie der Cornea. Handbuch der Augenheilkunde, herausg. von v. Graefe u. Sämisch. 1875. I. Bd. I. Abth. S. 169.
56) Weber, Zur Entwickelungsgeschichte des Eiters. Dieses Archiv Bd. XV. S. 465.

Wenn ich die artificielle Keratitis, welche schon so oft zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht wurde, noch einmal zu schildern versuche, so mögen zweierlei Gründe dafür als Entschuldigung gelten, nehmlich, dass eine Vereinbarung der Ansichten über diese Frage noch nicht erzielt wurde, und dass andererseits die endgültige Lösung derselben von grosser principieller Wichtigkeit ist, denn dieselbe steht in so inniger Verbindung mit der Cohnheim'schen Emigrationslehre, dass sie mit Recht als eine Art Prüfstein derselben angesehen werden kann. Wenn die Auswanderung der farblosen Blutzellen wirklich ein hauptsächliches Merkmal der Entzündung ist, so muss sie sich auch überall, wo es Entzündung giebt, constatiren lassen, auch in jenen Geweben, welche selbst keine Gefässe besitzen. Diese Gewebe, die Hornhaut und der Knorpel, sind dadurch besonders für solche Untersuchungen

geeignet, weil die Durchsichtigkeit ihrer Grundsubstanz, sowie das charakteristische, nicht zu verwechselnde Aussehen ihrer fixen Formelemente eine Täuschung nicht leicht zulassen.

Ich werde zuerst die Ergebnisse, welche die Untersuchung der artificiell entzündeten Hornhaut geliefert hat, im Detail schildern, darauf die Erscheinungen besprechen, welche die im Frühjahre bei Fröschen regelmässig auftretende idiopathische Hornhautentzündung bietet. Zum Schlusse sollen einige Experimente an ausgeschnittenen Hornhäuten, sowie die Folgen von mechanischen Traumen, welche die Hornhaut treffen, erörtert werden.

Es wurden zu sämmtlichen Untersuchungen nur Frösche benutzt und es gelten daher alle folgenden Angaben nur für die Froschcornea. Ich habe die Untersuchungen aber zu allen Jahreszeiten angestellt und ich will gleich an dieser Stelle constatiren, dass die Erscheinungen, welche die traumatische Keratitis bei Fröschen bietet, zu allen Jahreszeiten dem Wesen nach dieselben sind, indem nur die Zeit, innerhalb welcher die einzelnen Phasen ablaufen, bei Herbst- und Winterfröschen eine längere ist, als bei Frühjahrs- und Sommerfröschen.

Die Untersuchungsmethode bestand nebst der Untersuchung frischer Hornhäute hauptsächlich in der Goldtinction und zwar in der von Bastian zuerst angegebenen und von Pritchard (34) modificirten Weise. Diese besteht darin, dass zur Reduction des Goldsalzes eine Mischung von einem Theile Ameisensäure, einem Theile Amylalkohol und 100 Theilen Wasser verwendet wird. Nur habe ich statt der angegebenen $\frac{1}{8}$procentigen Lösung eine $\frac{1}{2}$procentige Lösung angewendet. Es können die Vorzüge dieser Methode, welche namentlich von der Tagesbeleuchtung ganz unabhängig macht, gegenüber dem ursprünglichen Verfahren nicht genug hervorgehoben werden.

Wenn Waldeyer (55) findet, dass die Goldfärbung Kunstproducte liefert, und dass namentlich der Kern, wie er bei Goldtinction erscheint, etwas ganz Anderes sei, als der Kern der lebenden Hornhautzelle, so kann ich dem, wenigstens für gelungene Goldtinctionen, nicht beistimmen.

Bevor ich zur Schilderung der artificiellen Keratitis übergehe, will ich noch einige Worte über den Bau der Froschhornhaut vorausschicken.

Die feinsten Fibrillen, aus denen die Froschhornhaut besteht, gruppiren sich zu Bündeln, die Bündel durch parallele Aneinander-

lagerung zu Lamellen. Die einzelnen Lamellen folgen so aufeinander, dass die Richtungen der Fibrillen in je zwei aufeinanderfolgenden Lamellen unter rechten Winkeln sich kreuzen. Es sind daher in den alternirenden Lamellen die Fibrillen einander ungefähr parallel. Ich sage „ungefähr“, denn in der That zeigt die Spaltungsrichtung der Lamellen, wenn man von der Vorderfläche der Hornhaut gegen die M. Descemeti fortschreitet, bei jeder zweiten Lamelle eine kleine Drehung nach rechts. Diese Drehung beträgt im Mittel aus vielen Messungen $12\frac{1}{2}^{\circ}$ (im Maximum 16°, im Minimum 11°) für jede zweite Schichte, und für die ganze Dicke der Hornhaut, in welcher ich im Mittel (die beiden letzten Schichten nicht mitgerechnet) 16 Schichten zählte, im Durchschnitt 97° (im Maximum 101°, im Minimum 66°). Es zeigen daher die geraden Lamellen in den untersten Schichten der Hornhaut ungefähr denselben Verlauf der Spaltungsrichtung, wie die ungeraden Lamellen in den obersten Schichten, und umgekehrt.

Die zwei tiefsten, an die Descemeti grenzenden Schichten der Hornhaut sind bei obigen Maassangaben nicht mit inbegriffen, weil der gänzlich unregelmässige Verlauf der Ausläufer der Hornhautzellen daselbst es unmöglich macht, eine bestimmte Spaltungsrichtung für dieselben festzustellen. Die Unregelmässigkeit der Ausläufer der Hornhautzellen dieser Lamellen ist ja dadurch bedingt, dass die Fibrillen und Fibrillenbündel sich nach allen möglichen Richtungen durchkreuzen. Es kann dies aber keinen Grund abgeben, den Zellen dieser untersten Lamellen, wie dies Stricker (48) thut, besondere Eigenschaften zuzumuthen, am allerwenigsten eine leichtere Beweglichkeit, da im Gegentheile die Zellen der untersten Schichten durch besondere Indolenz gegen äussere Reize sich auszeichnen.

Durch die Anordnung der Fibrillen existirt in der Hornhaut ein System von virtuellen Räumen, welche in abwechselnden Lamellen unter rechten Winkeln sich kreuzen. Ich bezeichne sie als virtuelle Räume, denn sie existiren in der normalen Hornhaut als Räume nicht. In dieser liegen die Fibrillen und Fibrillenbündel entweder unmittelbar einander an oder mit Interposition einer so geringen Menge von Kittsubstanz, dass dieselbe unseren Untersuchungen entgeht[1]).

[1]) Auf dasjenige, was man gewöhnlich als Kittsubstanz zu bezeichnen pflegt, komme ich auf S. 408 zurück.

Zwischen den einzelnen Lamellen ist das Saftkanalsystem Recklinghausen's eingeschaltet, ein System von wahren Hohlräumen, unabhängig von den sie ausfüllenden Hornhautzellen und deren Ausläufern existirend. Es besitzt, wenigstens nachweisbar, keine eigenen Wandungen und es ergiebt sich daraus von selbst, dass es überall mit den virtuellen Räumen zwischen den Fibrillen in offener Communication steht.

Ich habe diese Thatsachen hier nur erwähnt, weil sie sehr wichtig sind für das Verständniss der verschiedenen Formen, unter welchen uns die Hornhautzellen mit ihren Ausläufern entgegentreten. Wir können, wenn wir von den zahlreichen Uebergangsformen absehen, in dieser Beziehung zwei Haupttypen aufstellen, welche der Ausdruck einer Verschiedenheit in der Anordnung des Zellenprotoplasmas sind. Das Charakteristische dieser Typen liegt in der Form des Ausläufernetzes.

Das eine Mal finden wir Hornhautzellen mit jenem typischen Ausläufernetze, wie wir es aus den zahlreichen davon veröffentlichten Abbildungen kennen. Von dem den Kern umgebenden deutlich contourirten Protoplasmakörper der Zelle (Fig. 1) gehen nach allen Richtungen hin Fortsätze aus. Dieselben zeigen in ihrem Stamme die zarte blasse Körnung des Protoplasmas, ihre Aeste aber, die sich unter verschiedenen Winkeln von ihnen abzweigen, sind nur mehr als feine dunkle Linien zu erkennen. In diesem Falle ist die Form der Ausläufer so vollkommen identisch mit der Verzweigung des Saftkanalsystems, wie wir es von den Silberbildern her kennen, dass die blosse Betrachtung solcher Zellen davon überzeugt, dass sie sammt ihren Ausläufern innerhalb dieses Systemes liegen, wenn sie auch nicht alle Räume desselben vollkommen ausfüllen (Waldeyer 55).

Die zweite Form des Ausläufernetzes (Fig. 2) kommt dadurch zu Stande, dass ein Theil des Protoplasmas der Zelle in Form von Leisten in die interfibrillären Räume eingelagert ist, während ein anderer Theil flach zwischen den Lamellen sich ausbreitet. Ersteren nenne ich die Protoplasmaleisten (b), letzteren den Protoplasmakörper (a) der Hornhautzelle. Wir finden in diesem Falle den Kern der Zelle innerhalb eines mehr oder weniger regelmässigen Netzwerkes von dunkeltingirten Linien, welche sich ebenso wie die Fibrillen, unter rechten Winkeln schneiden. Dieselben

laufen ohne Unterbrechung über und unter dem Kerne fort, was sich leicht daraus erklärt, dass die Saftlücke, in welcher der Kern liegt, in offener Communication steht mit den Räumen zwischen den Fibrillen, welche nach oben und nach unten die Saftlücke begrenzen. An der Stelle, wo der Kern liegt, sind beide Lamellen so weit auseinandergedrängt, dass die in ihnen verlaufenden Protoplasmaleisten nicht bei derselben Einstellung sichtbar sind. Bei Einer Einstellung sieht man die mit der Abscisse parallelen Leisten über dem Kerne, bei einer tieferen die mit der Ordinate parallelen Leisten unter dem Kerne hinwegziehen. Bei einer Hornhautzelle, die im darauffolgenden interlamellären Raume sich befindet, ist das Verhältniss wegen des um 90° gedrehten Verlaufes der Fibrillen natürlich ein umgekehrtes.

Die Protoplasmaleisten sind da am dicksten, wo sie über den Kern ziehen, weil dort die Lamellen am weitesten auseinandergedrängt sind, und daher die Räume zwischen den Fibrillen am leichtesten zum Klaffen gebracht werden können. Je weiter man sich vom Kerne entfernt, um so feiner werden die Leisten, ja sie sind stellenweise scheinbar oder wirklich unterbrochen. Indem hier die beiden Lamellen unmittelbar einander aufliegen, sieht man auch horizontale und verticale Leisten bei derselben Einstellung und beide verschmelzen da, wo sie sich durchkreuzen.

Ein anderer Theil des Protoplasmas, der Protoplasmakörper (a) liegt als blasse, fein granulirte Masse ohne scharfe Grenze theils an einer oder mehreren Seiten des Kernes angehäuft, theils zieht er sich ebenfalls ohne bestimmten Contour, längs der einen und der anderen der Protoplasmaleisten hin, oder er liegt wie ausgespannt zwischen den Maschen und in den Winkeln des Netzes. Da, wo die Protoplasmaleisten über oder durch den Protoplasmakörper ziehen, verschmelzen sie mit demselben, daher an solchen Stellen ihre Continuität nur schwer oder gar nicht zu verfolgen ist.

Das Wesentliche der beiden Formen liegt nach dem Gesagten in der Localität, in dem Hohlraumsystem, in welchem das Protoplasma der Zellen gelagert ist; das Charakteristische derselben in der durch die Localität bedingten Form des Ausläufernetzes. Ich werde daher diese beiden Zellenformen nach ihrem auffallendsten Merkmale als die baumartig verästigte „dendroklone“ (*κλών*, Ast) und als die gerade verästigte „orthoklone“ Form bezeichnen.

Man hat diese in rechten Winkeln sich kreuzenden Liniensysteme der Protoplasmaleisten vielfach für die interfibrilläre und interfasciculäre (Waldeyer 55) Kittsubstanz der Hornhaut erklärt. Dass dem nicht so sei, beweist der Umstand, dass jede Zelle ihr grösseres oder kleineres, immer aber ziemlich abgeschlossenes Netz um sich hat, über welches hinaus in der Grundsubstanz der Hornhaut keinerlei Kittlinien sichtbar sind.

Wenn orthoklone Zellen von äusseren Eingriffen getroffen werden, welche geeignet sind, dieselben zum Einziehen ihrer Fortsätze zu bewegen (wie dies häufig an den Zellen beobachtet wird, welche die Vacuolenzone nach aussen begrenzen), so verschwindet das ganze rechtwinklige Netz um die zu einer Kugel zusammengezogene Zelle entweder vollständig, oder es bleiben, indem die Protoplasmaleisten bei der Zusammenziehung theilweise abreissen, ihre peripheren Enden in der leicht erkennbaren Anordnung an Ort und Stelle, während der centrale Theil derselben mit dem Protoplasmakörper der Zelle zu einer kugeligen Masse vereinigt ist. Wie jene Linien sich um die Hornhautzellen zusammenziehen sollten, wenn es Kittlinien der Fibrillenbündel wären, ist nicht einzusehen.

Den Beweis zu führen, dass das Protoplasma der Hornhautzellen eine wenn auch beschränkte Bewegungsfähigkeit besitzt, wird man mir erlasssn. Es liegen, abgesehen von den verschieden gedeuteten Experimenten Kühne's (28) und Rollet's (38, 39) so viele diesbezügliche Beobachtungen vor, dass mir diese Frage wohl schon endgiltig erledigt zu sein scheint.

Man findet natürlich zahlreiche Uebergänge von der einen Form zur anderen. Eine der gewöhnlichsten Erscheinungen ist die, dass dendroklone Zellen an ihren letzten Ausläufern parallele Anordnung oder rechtwinklige Verzweigung zeigen (Fig. 1 a). Alle diese Uebergangsformen erklären sich leicht, wenn man sich erinnert, dass die beiden Hohlraumsysteme der Hornhaut überall communiciren.

Wenn man von den Uebergangsformen absieht, so findet man in Einer Hornhaut überwiegend nur eine der beiden Formen. Wenn aber auch eine Hornhaut beide Formen gleichzeitig aufweist, so findet doch immer eine gruppenweise Sonderung derselben statt.

Es kommt nicht selten vor, dass auch der Kern der Hornhautzellen ganz oder theilweise in einen interfibrillären Raum hinein-

geräth. Es ist dies namentlich an jenen Stellen der Fall, wo eine stärkere Strömung der Ernährungsflüssigkeit angenommen werden muss, so z. B. am Rande einer geätzten Hornhaut. Ich möchte sagen, dass an solchen Stellen der Kern durch die in den Saftkanälen strömende Ernährungsflüssigkeit gleichsam zwischen die Fibrillen hineingedrängt oder hineingeschwemmt wird, denn man findet ihn immer in derjenigen der beiden auf einander senkrechten interfibrillären Spalten, welche mit dem Hornhautradius und somit auch mit der Saftströmung parallel ist.

Man sieht dann den Kern von der Kante (Fig. 17a) und kann ihn bei schwacher Vergrösserung leicht mit einem der später zu beschreibenden Spiesse verwechseln, von denen er sich aber durch den Mangel eines Kernes, sowie durch seine Homogeneität und blässere Färbung auszeichnet. Steckt der Kern nur zum Theil zwischen den Fibrillen, zum Theil aber noch in der Saftlücke, so wird man die eine Hälfte desselben von der Kante, die andere von der Fläche, ähnlich wie ein in der Mitte aufgebogenes Blatt Papier sehen. Oder es kann auch sein Mittelstück in der Saftlücke liegen, und seine beiden Seitentheile in zwei parallel verlaufende interfibrilläre Spalten aufgestellt und somit im optischen Querschnitte sichtbar sein, ja es kommt vor, dass die eine Hälfte des Kernes nach oben, die andere Hälfte nach unten zwischen die Fibrillen hineingerathen ist. Es sind dann beide Hälften nach Art einer Propellerschraube um 90° gegen einander gedreht. Man hat in jüngster Zeit solche Bilder, wie ich glaube mit Unrecht, als Beweise einer mehrkantigen Gestalt der Zellen angesehen.

So interessant die Thatsache ist, dass eine und dieselbe Zelle bald in einem präformirten Höhlensysteme liegt, bald dasselbe theilweise verlässt, um in die Spalten des Gewebes, welches sie erst auseinanderdrängen muss, sich einzulagern, so wenig bin ich im Stande, eine biologische Erklärung für diese morphologische Verschiedenheit zu geben. Ich kann nur sagen, dass gerade ganz normale, nicht gereizte Hornhäute am häufigsten die orthoklone Form zeigen, während z. B. die Zellen der Vacuolenzone, oder die Zellen von Hornhäuten, die längere Zeit einer Temperatur von 70°C. ausgesetzt wurden, die dendroklone Form oft in wundervollster Weise zur Anschauung bringen.

Die Doppelgestalt, unter welcher das Protoplasma der Hornhaut-

zellen auftritt, gewinnt dadurch an Bedeutung, dass sie nur das Paradigma für die morphologische Eintheilung aller Formelemente der Hornhaut in zwei Kategorien ist. Alle Zellen, mögen sie nun von aussen in die Hornhaut eingewandert, oder an Ort und Stelle aus deren fixen Elementen entstanden sein, treten unter zweierlei Formen auf, der Kugelform und der Spindelform, welche letztere ich künftighin als Spiessform bezeichnen will. Die Formverschiedenheit macht es möglich, in jedem einzelnen Falle auszusagen, ob ein Formelement innerhalb des Saftkanalsystems oder frei in der Grundsubstanz der Hornhaut sich befinde, ohne damit über die Abstammung desselben zu präjudiciren.

Es kann eine und dieselbe Zelle, welche aus den Gefässen der Sclera in die Hornhaut einwandert, zuerst den Weg zwischen den Hornhautfibrillen einschlagen und in Folge dessen in Spiessform auftreten (Fig. 14), beim weiteren Vorrücken aber in die Saftkanälchen gelangen und dadurch eine kugelige Form annehmen. Dass eingewanderte zellige Elemente in den Saftkanälchen sich fortbewegen, hat Genersich (17) beobachtet. Es ist das Hineingelangen von Wanderzellen in die Saftkanälchen sogar der Vorgang, den man als die Regel beobachtet, wenn in Folge einer centralen Aetzung Einwanderung von der Peripherie her stattfindet. So lange die Vorhut der vordringenden Wanderzellen noch ganz am Rande der Hornhaut sich befindet, sieht man beinahe nur spiessähnliche Formen, je weiter sie aber gegen das Centrum vorgerückt ist, desto mehr nehmen die Spiesse an Zahl ab zu Gunsten der kugeligen Gestalten. Es geht dies so zu: In der Sclera existirt nach den Untersuchungen von Michel kein eigentliches Saftkanalsystem, sondern es wird durch die Lücken zwischen den Fibrillenbündeln ersetzt. Aus diesen Lücken dringen die einwandernden Zellen in die Hornhaut vor und gelangen zunächst ebenfalls zwischen die Fibrillen derselben. Sie haben daher die charakteristische spiessförmige Gestalt der einwandernden Zellen (Fig. 14). Erst bei weiterem Vordringen gelangen immer mehr von diesen Zellen in das Saftkanalsystem. Dieses verlassen sie nicht wieder, weil sie in demselben, als einem System präformirter Räume, leichter sich fortbewegen als zwischen den Fibrillen, wo sie den Weg sich erst bahnen müssen. Sobald sie aber im Saftkanalsysteme sich befinden, erscheinen sie nicht mehr als Spiesse, sondern als rundliche Kerne,

welche gewöhnlich zu zweien oder dreien von einem verschieden grossen Protoplasmasaum eingeschlossen werden.

Es geschieht nicht selten, dass Wanderzellen in die Saftlücken welche die Hornhautzellen beherbergen, hineingelangen (Engelmann 16). Sie legen sich dann so innig an das Protoplasma der Zelle an, dass man nur schwer sich enthalten kann, sie als Producte jener Zelle sich zu denken. Ein solcher Irrthum ist um so leichter möglich, als es auch viele unzweifelhafte Fälle giebt, wo theils aus Sprossung des Kernes der Hornhautzellen, theils aus endogener Kernbildung in deren Protoplasma ganz ähnliche Bilder hervorgehen. Und zwar ist dies gerade auch in jenen Hornhäuten, wo eine frische Einwanderung besteht (am ersten und zweiten Tage nach der Aetzung) sehr häufig der Fall. Man findet in solchen Horhäuten an eben den Stellen, wo bereits Wanderzellen das Gewebe durchziehen, sehr zahlreiche Zellen von ungefähr derselben Form, wie sie Figur 4 wiedergiebt. Der Kern der Hornhautzelle ist homogen und blass wie immer, aber er ist halbmondförmig ausgebogen oder trägt an einer Seite mehrere kleinere halbkreisförmige Ausschnitte (Fig. 5). In diese eingelagert liegen 1—4 Kerne, die sich durch ihre Kleinheit, Granulirung und dunkle Tinction so auffallend von dem Kerne der Hornhautzelle unterscheiden, dass man sie nicht für Abkömmlinge des grossen Kernes halten würde. Dennoch gelingt es zuweilen, ihre ganze Genese zu verfolgen (Fig. 15). Es scheint der Vorgang der Sprossung (seltener Theilung) der Kerne der Hornhautzellen, das Abschnüren der Sprossen und das Körnigwerden der jungen Kerne in der Regel sehr rasch vor sich zu gehen, so dass man meist nur das fait accompli vor sich hat.

Aber selbst in diesem Falle ist es meist noch möglich auszusagen, ob man es mit Proliferation der Hornhautzelle, oder mit Einwanderung einer Zelle in den Raum der Saftlücke zu thun hat. Im ersten Falle (Fig. 4) haben die Kerne kein eigenes Protoplasma um sich, sondern sie liegen im Protoplasma der Mutterzelle. Im zweiten Falle (Fig. 5) wird man nie einen mehr oder minder grossen Protoplasmakörper an ihnen vermissen. Man kann sich davon sehr gut überzeugen, wenn man eine ausgeschnittene Hornhaut in den Lymphsack eines Frosches bringt und einige Zeit darin verweilen lässt. Um jede Betheiligung von Seiten der Hornhautzellen auszu-

schliessen, kann man überdies noch die einzulegende Hornhaut vorher durch 5 Minuten einer Temperatur von 70° aussetzen, welche dem Leben der Hornhautzellen ein Ende macht. Man sieht bei der dann sehr reichlich erfolgenden Einwanderung aus dem Lymphsacke beinahe neben jeder Hornhautzelle, in derselben Saftlücke, eine Wanderzelle liegen; immer besitzt dieselbe aber einen Protoplasmaleib, welcher nicht selten noch deutlich die Form des Spiesses angedeutet zeigt (Fig. 5).

Während unter normalen Verhältnissen die Wanderzellen leichter im Saftkanalsystem vordringen, giebt es Verhältnisse, wo dies nicht der Fall ist. Solche Verhältnisse lassen sich künstlich herbeiführen. So wenn man, wie gesagt, die Hornhaut einer Temperatur von 70° aussetzt. Dieselbe genügt, um alle Hornhautzellen zur Gerinnung zu bringen. Findet in eine solche Hornhaut Einwanderung statt, so finden die Wanderzellen das Saftkanalsystem unwegsam gemacht durch die geronnenen Körper und Ausläufer der Zellen, die in demselben stecken. Sie müssen sich daher ihren Weg zwischen den Fibrillen bahnen. Betrachtet man eine solche Hornhaut, so findet man in der That nur Spiesse, welche vom Rande gegen das Centrum vordringen.

Wie die Beschaffenheit der Grundsubstanz der Hornhaut den normalen Hornhautzellen eine doppelte Form verleiht, so bestimmt sie auch die wesentlichen Proliferationsformen derselben. Eine Form der Proliferation besteht darin, dass der in der Saftlücke liegende Kern entweder durch Sprossung (Fig. 15) oder Theilung (Fig. 6) sich vermehrt. Die Producte der Theilung bleiben bis auf Weiteres in der Saftlücke als runde Kerne liegen. Diese Form der Proliferation ist die Regel, wenn die Hornhautzellen direct von einer äusseren Schädlichkeit getroffen werden, wie z. B. dies bei geätzten Hornhäuten in der Reizungszone der Fall ist.

In einem anderen Falle dringt die Substanz der Hornhautzellen in oft wunderlicher Gestalt innerhalb des Saftkanalsystems vorwärts (Fig. 7), gelangt in Berührung mit den Nachbarzellen und breitet sich mit denselben zu einem Netze von breiten, schlangenartig gewundenen Bändern aus, die oft sehr verwischte Contouren besitzen. Die Theilung geht vor sich, indem die Bänder in Theilstücke sich abschnüren, die selbständig werden. Die Theilungsproducte sind auch hier, da sie innerhalb des Saftkanalsystems entstehen, runde Kerne.

Im dritten Falle kommt die Vermehrung dadurch zu Stande, dass entweder einzelne Protoplasmafortsätze (Fig. 12) oder häufiger der Kern mit dem ganzen Protoplasma in die interfibrillären Räume, welche die Saftlücke begrenzen, eintritt (Fig. 8 u. 18). Es entsteht dadurch ein System von langgezogenen Ausläufern, welche alle in paralleler Richtung von dem Körper der Zelle ausgehen. Dieselben schwellen an ihren Enden an und in dieser Anschwellung entsteht durch endogene Bildung ein Kern. Darauf trennt sich der Zusammenhang mit der Mutterzelle, wodurch der Fortsatz sammt seinem Kerne in Form eines Spiesses selbständig wird. Das Resultat einer solchen Proliferation ist eine Gruppe von Spiessen, wie sie Figur 19 zeigt.

Die beiden zuletzt besprochenen Arten der Proliferation findet man hauptsächlich in solchen Hornhäuten, in welche eine sehr stürmische Einwanderung stattfindet. Dies ist der Fall bei Hornhäuten, welche an der Frühjahrskeratitis (siehe S. 430) leiden, sowie an solchen, die in den Lymphsack eines Frosches eingebracht wurden. Ein Theil der sehr reichlich einwandernden Zellen gelangt nehmlich auch in die Saftlücken und kommt in innige Berührung mit den Hornhautzellen. Dadurch wird auf diese letzteren ein Reiz ausgeübt, der sie zur Production junger Zellen anregt; es findet gleichsam eine Art entzündlicher Infection durch die von aussen gekommenen Elemente statt.

Ich will noch einige allgemeine Bemerkungen über die Spiesse vorausschicken, um nicht späterhin in jedem einzelnen Falle dasselbe wiederholen zu müssen. Dass sie aus Rundzellen sich entwickeln (Fig. 3), ebenso, dass sie zu Rundzellen werden können, habe ich schon erwähnt. Was ihr Aeusseres anbelangt, so bestehen sie aus einem spindelförmigen Protoplasmaleibe und den darin enthaltenen Kernen. Das Protoplasma ist blass, äusserst fein granulirt, und hat niemals einen scharfen Contour. Es endet bei schmalen Spiessen spitz (Fig. 9), bei dickeren stumpf (Fig. 5), öfter zweizipflig (Fig. 10 e). Die Kerne sind 2—4 an Zahl, rundlich oder oval, stark granulirt und dunkel tingirt. Bei schmalen Spiessen sind sie so breit, dass sie über den spindelförmigen Leib der Zelle hinauszuragen scheinen (Fig. 10 f., 19 u. 20).

Dicke und Länge der Spiesse stehen in umgekehrtem Verhältnisse. Ihre Dicke ist abhängig von der Leichtigkeit, mit welcher die Hornhautfibrillen sich auseinanderdrängen lassen. Sie sind

daher an Hornhäuten, welche ihre normale Structur besitzen, sehr schmal und lang, während sie um so dicker werden, je mehr durch besondere Verhältnisse der Zusammenhang der Hornhautfibrillen gelockert ist. Es ist dies der Fall, wenn man z. B. Hornhäute erhitzt hat. Bringt man dieselben dann in den Lymphsack eines Frosches, so dass Zellen von aussen in die Hornhaut einwandern, so sind die eingewanderten Spiesse so dick, dass sie manchmal der Kugelgestalt sich nähern (Fig. 5).

Die Wege, welche die Spiesse einschlagen, sind nicht nur die interfasciculären, sondern überhaupt die interfibrillären Räume. Es ist gewiss die Cohärenz der einzelnen Fibrillen eines Bündels untereinander eine innigere, als die der Fibrillenbündel untereinander; aber die Differenz in der Cohärenz ist keine so bedeutende, um in der Leichtigkeit des Vordringens von Formelementen einen erheblichen Unterschied herbeizuführen. Man muss das schon aus jenen Bildern schliessen, wo die Fortsätze einer orthoklonen Zelle viel näher an einander liegen, als die Breite eines Fascikels (nach Engelmann [16] 0,004 Mm.) beträgt, oder wo dieselben Absätze zeigen, die man mit der Form eines Gewehres mit seinem Bajonette vergleichen könnte (Fig. 2c). Noch besser kann man sich von der Richtigkeit obiger Behauptung überzeugen an Hornhäuten, in welche eine sehr reichliche Einwanderung erfolgt. Es liegen da die einwandernden Spiesse so nahe aneinander, dass sie kaum durch mehr als einzelne Fibrillen von einander getrennt sind.

Sowohl die eingewanderten, als auch die aus Hornhautzellen entstandenen Spiesse zeigen bald die lebhaftesten Wachsthumserscheinungen, welche sich zuerst als Vergrösserung, späterhin als Vermehrung der Kerne und Bildung neuer Spiesse manifestiren. Während der Protoplasmaleib des Spiesses an Dicke zunimmt, vollzieht sich die Kernvermehrung theils durch Theilung, theils durch Knospung des betreffenden Kernes (Fig. 10a). In beiden Fällen vermittelt sehr oft noch ein feiner Faden durch längere Zeit die Verbindung der früher zusammengehörigen Elemente. Man findet ein solches Zusammenhängen junger Elemente überhaupt sehr häufig in der Hornhaut, sowohl an Spiessen (Fig. 10 a, e, f, Fig. 19), als an Rundzellen, welche sich ja nur durch ihre Form von den Spiessen unterscheiden (Fig. 3 u. 13), seltener an den Hornhautzellen (Fig. 11 u. 15). Ich habe Verbindungsfäden zwischen runden

Kernen von ungeheurer Länge (von 0,091 und einmal sogar von 0,111 Mm. Länge) in Fällen beobachtet, wo jede Verwechselung mit Kunstproducten ausgeschlossen war. Es muss diese Erscheinung theils in einer besonderen Elasticität und Zähigkeit der Kernsubstanz, theils in einem sehr langsamen Theilungsvorgange ihren Grund haben.

Die Vermehrung der Spiesse selbst geschieht auf eine so eigenthümliche Art, dass ich näher darauf eingehen muss. Noch während der Theilung und Abschnürung der Kerne treten neben den Spiessen in der homogenen Grundsubstanz der Hornhaut zarte, lichtgraue Linien hervor, die dem Spiesse, neben welchem sie auftreten, parallel gerichtet sind (Fig. 10 a u. b). Die mattgraue Farbe, der Mangel eines Contours, und eine Granulirung, welche zwar auch bei den stärksten Vergrösserungen (Hartnack Obj. à imm. 15) sich nicht in einzelne Körnchen auflösen lässt, sie aber doch ganz wesentlich von der homogenen Grundsubstanz unterscheidet, kommt denselben ebenso zu, wie dem Protoplasma der Spiesse. Sie sind eben nichts anderes, als Protoplasma, welches sich aus dem im Gewebe circulirenden Plasmastrome zwischen den Fibrillen der Hornhaut absetzt. Man findet diese Protoplasmastreifen nur in der Nähe eines Spiesses, in der Regel nicht weiter, als dessen Dicke beträgt, von demselben entfernt.

Es ist diese Ansammlung von Protoplasma in der Nähe einer Zelle ein Vorgang, welcher von der Vergrösserung der Zelle selbst durch Aufnahme von Ernährungsmaterial in ihr Inneres wohl zu unterscheiden ist. Dieselbe nöthigt uns zur Annahme eines eigenthümlichen Einflusses, den die Zellen auf den im Gewebe circulirenden Plasmastrom auszuüben im Stande sind. Durch diesen Einfluss wird einerseits Plasma in der Umgebung der Zelle aufgehäuft, andererseits aber solche Veränderungen in demselben gesetzt, welche es uns ermöglichen, dasselbe zu sehen. Dass Plasma, welches die Gewebe durchtränkt, ist ja gleichmässig in denselben vertheilt und eben deshalb, oder vielleicht auch, weil es dieselben lichtbrechenden Eigenschaften wie das Gewebe besitzt, in demselben nicht sichtbar. Um uns daher in Form jener feinen Linien sichtbar zu werden, muss es sich an bestimmten Punkten anhäufen, und muss zugleich eine solche chemische oder physikalische Veränderung erleiden, dass es seine Homogeneität einbüsst, feinkörnig und dadurch

von dem umgebenden Gewebe unterscheidbar wird. Dass ein solcher Vorgang aber nicht irgendwo mitten in der Grundsubstanz, sondern nur in unmittelbarer Nähe der Zellen vor sich geht, ist ein Beweis, dass eben die Zellen einen einerseits anziehenden, andererseits umgestaltenden Einfluss auf einen noch ausserhalb ihres Körpers befindlichen Eiweisskörper ausüben.

Jene Protoplasmastreifen, welche anfangs äusserst schmal und zart sind, werden durch Aufnahme neuen Plasmas länger und hauptsächlich breiter, so dass sie längere oder kürzere spindel- bis wetzsteinförmige Gestalten annehmen. Man findet zuweilen 3, 4 und mehrere solcher Protoplasmastreifen von den verschiedensten Grössen neben einem Spiesse (Fig. 10 e u. f).

Im weiteren Laufe der Entwickelung erhalten die noch kernlosen Protoplasmastreifen einen Kern und zwar durch Sprossenbildung von demjenigen Spiesse aus, zu welchem sie gehören. Einer der Kerne des Spiesses und zwar der zunächst gelegene fängt an, nach der Seite des Protoplasmastreifens hin sich zu verbreitern, auszubauchen und über den Contour des Spiesses hinauszuragen. Allmählich wächst er nach dieser Seite hin aus in Form eines dicken, halbkugeligen Auswuchses (Fig. 10 c), welches den Protoplasmastreifen zunächst nur berührt und an der Berührungsstelle gleichsam hinauszudrängen scheint. Während nun der Auswuchs durch fortschreitende Verschmälerung an seiner Basis zuerst kolbenartig wird (Fig. 10 d) und späterhin die Verbindung zu einem ganz dünnen Faden sich auszieht (Fig. 10 e), dringt das dickere Ende in den Protoplasmastreifen ein, worauf endlich der Faden verschwindet und der neue, kernhaltige Spiess selbständig wird. Nicht selten wächst auch dieser secundäre Kern, während er noch durch einen Faden mit dem Mutterkerne zusammenhängt, zu einem dritten Kerne aus (Fig. 10 f).

I. Die traumatische Keratitis.

Ich will nun zur Beschreibung des Verlaufes der traumatischen Keratitis übergehen. Ich habe als Trauma die Aetzung des Horncentrums mit der Spitze einer glühenden Nadel gewählt, weil ich glaubte, auf diese Weise am besten allen Anforderungen, welche man an ein wissenschaftliches Experiment stellt, genügen zu können.

Vor Allem ist das Trauma localisirt, das Aetzloch darf bei rascher und genauer Ausführung nicht grösser als 0,2, höchstens 0,3 Mm. und die Vacuolenzone nicht breiter als 0,1 Mm. sein. Trübung der ganzen Hornhaut oder gar Hypopyum habe ich darnach nie beobachtet.

Dennoch ist die Verletzung an Ort und Stelle intensiv genug und wenn man sich immer derselben Nadel bedient, wird auch die Ausdehnung der Aetzung in allen Fällen so ziemlich die gleiche sein. Man hat nicht, wie bei chemischen Aetzmitteln, Diffusion etwa gelöster Theile in die Umgebung zu fürchten, abgesehen davon, dass die chemische Einwirkung, welche dieselben nebst der Wasserentziehung auf die Gewebe äussern, nicht genau gekannt ist.

Sollte man mit der glühenden Nadelspitze die Hornhaut perforiren, so ist dies für den Verlauf der Keratitis von keiner Bedeutung, wie mich Parallelversuche gelehrt haben. Die Lücke verschliesst sich meist innerhalb der ersten Stunde durch einen homogenen Pfropf, und die später folgende Einwanderung ist keine stärkere, als bei nicht perforirten Hornhäuten.

Die folgenden Angaben gelten bezüglich der Zeitbestimmungen für Frösche aus den Monaten September und October. Bei der Beschreibung hatte ich vorzüglich die oberen Lamellen im Auge, in welchen die auf die Aetzung folgende Reaction eine viel lebhaftere ist als in den unteren. Dies liegt nicht allein daran, dass auch die Aetzung gegen die Tiefe zu an Intensität abnimmt, sondern auch daran, dass die oberen Hornhautlamellen ein viel engeres Saftkanalnetz besitzen. Man kann sich davon überzeugen, wenn man intacte Hornhäute in den Lymphsack eines Frosches bringt. Man wird finden, dass die Einwanderung in den oberen Lamellen eine bedeutend reichlichere ist als in den unteren.

Betrachten wir eine Hornhaut unmittelbar nach der Aetzung, so fällt zunächst auf, dass die dem Aetzloche am nächsten stehenden 3—5 Zellenreihen durch eine stärkere körnige Trübung sowohl des Kernes als des Protoplasmas sich auszeichnen. Sie erscheinen dadurch viel dunkler als die intacten Hornhautzellen, die Form derselben ist eine verschiedene. Die unmittelbar am Aetzloche befindlichen Zellen zeigen jene eigenthümlichen Formen (Fig. 25), die Folge der mechanischen Einwirkung der Nadelspitze sind und später (S. 439) noch genauer beschrieben werden sollen.

Die daran nach aussen sich anschliessenden Zellenreihen sind bezüglich ihrer Form nicht wesentlich verändert, aber dennoch, soweit eine körnige Trübung an ihnen bemerkbar ist, zum Zerfalle bestimmt. Dieser besteht, nebst der gleich zu besprechenden Vacuolenbildung darin, dass die einzelnen Körnchen grösser werden, weiter auseinanderrücken und entweder entsprechend der dendroklonen Zellenform im Saftkanalsystem, oder entsprechend der orthoklonen Form in parallelen und unter rechten Winkeln sich kreuzenden Liniensystemen sich anordnen, während der Unterschied zwischen Kern und Protoplasma allmählich verschwindet.

Die Vacuolen, nach welchen ich diese ganze, durch die unmittelbare Einwirkung des Aetzmittels zerstörte Zone mit Axel Key und Wallis (27) als Vacuolenzone bezeichnen will, treten sehr bald nach der Aetzung sowohl im Kerne als im Protoplasma der Zellen auf. Sie sind die unmittelbare Folge der durch die Hitze bedingten Wasserentziehung.

Sowohl die Vacuolenbildung als auch die Disgregation der Körnchen tritt zuerst in den äusseren Reihen der Vocuolenzone auf. Es wird dadurch schon von Anfang an eine Sonderung der getödteten Zellen in zwei Zonen bewirkt. Die central gelegenen Zellenreihen sind in Folge ihrer dichten Körnung viel dunkler, die peripheren Reihen dagegen vermöge der in ihnen entstandenen Vacuolen und der Disgregation der Körnchen viel blässer als die übrigen Hornhautzellen. Diesen Unterschied in der Färbung, welcher in einem verschieden raschen Zerfalle der Zellen begründet ist, findet man schon 2 Stunden nach der Aetzung angedeutet, und am meisten ist er etwa 6—10 Stunden nach der Aetzung ausgesprochen, wo die inneren Zellenreihen stark körnig, sehr dunkel gefärbt und eben deshalb sammt ihrem Ausläufernetze sehr scharf ausgeprägt sind, während die Zellen der nächstfolgenden Reihen schon soweit zerfallen sind, dass man nur mehr ganz schwache Andeutungen derselben in Form von blassen, rechtwinklig sich kreuzenden Liniensystemen (Fig. 16 a, Fig. 19) in der hellen Grundsubstanz wahrnimmt.

Es zerfallen somit die weiter von der Aetzstelle entfernt liegenden Hornhautzellen viel rascher, als die ganz unmittelbar davon betroffenen. Der Grund dieser Erscheinung dürfte der sein, dass in der unmittelbarsten Nähe des durch die glühende Nadelspitze

gebrannten Loches nicht nur die Zellen durch Hitze zerstört sind, sondern auch die Grundsubstanz der Hornhaut geronnen ist. Es geht daher daselbst die Disgregation und endliche Auflösung oder Fortschwemmung der Körnchen viel schwieriger und langsamer vor sich, als etwas weiter nach der Peripherie zu, wo die Zellen zwar auch noch getödtet, aber die Grundsubstanz nicht geronnen, das Saftkanalsystem in seinen Räumen noch offen ist.

Es dauert jedoch nicht lange, und es zerfallen auch die dunkleren Zellen der inneren Reihen, meist durch einfache Disgregation, seltener treten Vacuolen in ihnen auf. In der 16. Stunde nach der Aetzung ist in der Regel die ganze Vacuolenzone bis auf ganz blasse Andeutungen der ehemaligen Zellen durchsichtig. Sie repräsentirt den Aetzschorf (eigentlich umfasst derselbe noch etwas mehr, wie ich später zeigen werde). Immer findet man in ihr jene unter rechten Winkeln sich kreuzenden Systeme zarter Linien, als Andeutungen der verschwundenen Zellen. Zuweilen gelangen auch vereinzelte Rundzellen oder Spiesse in sie hinein. Dies geschieht aber nur ganz vereinzelt, denn sie ist ein todtes, keiner Regeneration fähiges Gewebe.

Wenn wir nun die wichtigeren Vorgänge in der übrigen, nicht unmittelbar durch die Einwirkung der Hitze getödteten Hornhaut besprechen, haben wir hauptsächlich zwei Gegenden in's Auge zu fassen: die die Vacuolenzone begrenzenden Partien der Hornhaut und die Peripherie derselben. Man muss dazu über Präparate von jeder einzelnen Stunde des ersten Tages nach der Aetzung verfügen, da es in der Regel nicht einmal eines ganzen Tages bedarf, damit die von der Hornhautperipherie herkommenden Wanderzellen den Rand der Vacuolenzone erreicht haben und die Peripherie der Hornhaut wieder ziemlich frei von denselben sein kann. Man wähle ferner die obersten Lamellen, weil die locale Reaction in den unteren Lamellen erst spät und immer in sehr geringfügiger Weise eintritt.

Ich will zunächst die Vorgänge um die Vocuolenzone herum, in der sogenannten Reizungszone (Böttcher 3) betrachten. Sie bestehen wesentlich in der Proliferation der Hornhautzellen, die ich als die primäre von der secundären, die in einem späteren Stadium der Entzündung auftritt, unterscheide.

Die Hornhautzellen, welche sich unmittelbar nach aussen an

die Vacuolenzellen anschliessen, erscheinen in den ersten zwei Stunden nach der Aetzung, namentlich was den Kern betrifft, dunkler gefärbt, die Fortsätze weniger deutlich. Oefter findet man einen Theil der Zellen geschrumpft, so dass der dadurch entstehende Zwischenraum zwischen dem Zellkörper und der Wand der Saftlücke als heller Hof um die Zellen sichtbar wird. Dabei sind die Fortsätze entweder ganz eingezogen, oder sie sind vom Körper abgerissen und in einzelne Stücke getrennt, welche sich zu Klümpchen zusammenballen; diesen vindicirt Böttcher (3) die Fähigkeit einer Weiterentwickelung zu Zellen. Ich habe Aehnliches nie beobachtet, ich glaube vielmehr, dass diese Klümpchen zu Grunde gehen, während die geschrumpften Zellen, wenigstens zum Theile, später noch Lebenserscheinungen (Proliferation) zeigen können.

In der Regel aber findet man an Stelle einer so weit gediehenen und zum Theile den Untergang herbeiführenden Schrumpfung nur ein Dunklerwerden der Zellen, an deren Kernen man schon in der zweiten Stunde nach der Aetzung hie und da Einschnürungen bemerkt. Diese sind ausnahmsweise schon zu dieser frühen Periode bis zur Theilung des Kernes gediehen. Gewöhnlich dauert es aber 6—8 Stunden nach der Aetzung, bis die Proliferation eine eclatantere wird. Sie betrifft die ersten 2—3 Reihen der an die Vacuolenzone anstossenden Zellen. Häufig findet man mitten zwischen den erblassenden Zellen der Vacuolenzone einzelne Zellen, bei welchen die Wirkung der Hitze nicht mächtig genug war, sie zu tödten, sondern nur, sie in krankhafte Thätigkeit (Proliferation) zu versetzen.

Die Proliferation der Hornhautzellen liefert theils Rundzellen, theils Spiesse. Ersteres ist das gewöhnlichere und kommt in der Regel in der Weise zu Stande, dass der Kern der Hornhautzelle zuerst in zwei und dann allmählich immer mehrere Theilstücke zerfällt, welche als dunkle, runde, granulirte Kerne, umgeben von sehr wenig und sehr blassem Protoplasma, im Centrum des Ausläufernetzes liegen (Fig. 6). Ich habe jedoch auch in einzelnen Zellen eine Proliferation beobachtet, die mit der endogenen Bildung eines Kernes innerhalb des Protoplasma der Zelle begann. Derselbe wuchs von einem punktförmigen Anfange heran, umgab sich mit einem Theile des Protoplasmas und wurde zu einer selbständigen Zelle.

Seltener als Rundzellen liefert die primäre Proliferation in der

Reizungszone Spiesse. Es geschieht dann in der Regel so, dass der Kern sammt seinem Protoplasma in eine Gruppe von Spiessen zerfällt. Noch seltener hat man Gelegenheit, das Entstehen von Spiessen auf die Art zu beobachten, dass die Fortsätze einer Hornhautzelle sich verlängern, zugleich an dem einen Ende dicker und dadurch spindelförmig werden, während an der Stelle der grössten Anschwellung durch endogene Bildung zuerst ein kleines Körnchen entsteht, das zum Kerne des bald selbständig werdenden Spiesses heranwächst (Fig. 12).

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob man es hier wirklich mit einer Proliferation der Hornhautzellen zu thun hat, oder vielleicht mit eingewanderten und in den Saftlücken neben den Hornhautzellen liegenden Zellen. Ich muss darauf Folgendes erwidern: Für's Erste kann man den Vorgang der Zelltheilung auf eine der beschriebenen Arten Schritt für Schritt verfolgen. Man findet den Beginn derselben zu einer Zeit (2 Stunden nach der Aetzung), wo von einer Einwanderung noch keine Spur ist, und sie ist schon ziemlich reichlich zu einer Zeit (6 Stunden nach der Aetzung), wo sich die Tête der Wanderzellenschaar erst an der äussersten Peripherie zu zeigen beginnt.

Entscheidend für diese Frage sind aber Experimente, die ich in folgender Weise angestellt habe. Es wurde einem Frosche der Kopf abgeschnitten, die Hornhäute geätzt und sogleich ausgeschnitten, ohne einen Rest von Sclera daran zu lassen. Dieselben wurden dann durch verschieden lange Zeit in einer feuchten Kammer aufbewahrt. Am besten eignen sich hierzu frische Schweinsaugen. Ich eröffnete die vordere Kammer mittelst eines Lappenschnittes, brachte darnach die Hornhaut des Frosches ein und breitete sie auf der vorderen Linsenkapsel aus, worauf sich die Hornhaut des Schweinsauges als schützende Decke darüberlegte. Die Schweinsaugen wurden dann unter einer Glasglocke auf feuchtem Fliesspapiere aufbewahrt.

Ich werde später auf diese Experimente nochmals zurückkommen, und will daher hier nur hervorheben, dass bei so aufbewahrten Hornhäuten, wo doch gewiss keine Einwanderung stattgefunden hat, die Proliferationsvorgänge ganz in derselben Weise vor sich gehen, wie an geätzten Hornhäuten im lebenden Thiere. Die Figuren 6 und 12 sind solchen Hornhäuten entnommen.

Die primäre Proliferation hat innerhalb der ersten 2—3 Tage ihren Abschluss erreicht. Die Producte jeder einzelnen Hornhautzelle, seien sie Rundzellen oder Spiesse, bleiben nur kurze Zeit zu einer Gruppe vereinigt, welche sie als Abkömmlinge einer einzigen Zelle erkennen lässt. Bald disgregiren sie sich vermöge ihrer Bewegungsfähigkeit, indem sie nach vorne bis unmittelbar an den Aetzschorf heran wandern, und sind dann durch nichts mehr von den von aussen gekommenen Wanderzellen, die demselben Ziele zustreben, zu unterscheiden.

Der zweite Factor, welcher den bedeutend grösseren Theil der neuen Formelemente in einer entzündeten Hornhaut liefert, ist die Einwanderung von weissen Blutzellen in die Hornhaut. Es giebt kaum eine Verletzung, sei sie auch noch so geringfügig, wie z. B. ein oberflächlicher Ritz auf der Hornhaut, wo die Einwanderung gänzlich ausbleibt.

Die ersten Spuren der Einwanderung bemerkt man etwa 6 Stunden nach der Aetzung, indem man zu dieser Zeit die ersten vereinzelten, langen schmalen Spiesse in den oberen Lamellen der Hornhaut trifft (Fig. 14). Dieselben treten zuerst am oberen Rande der Hornhaut auf und sind an Zahl noch sehr gering (5 bis 10 in einem Gesichtsfelde von Hartnack Obj. 8). An einer vollständig intacten Hornhaut findet man aber gar keine Spiesse, wenn man sich durch Anwendung stärkerer Vergrösserungen vor einer Verwechselung mit Hornhautzellen, die auf die Kante gestellt sind, bewahrt. Ich muss daher diese Spiesse als Vorboten des grossen Schwarmes, der ihnen auf dem Fusse folgt, ansehen.

Betrachten wir eine Hornhaut zwei Stunden später, somit 8 Stunden nach der Aetzung. Wir finden jetzt schon einen Saum der Hornhaut dicht mit Wanderzellen infiltrirt. Dieselben sind in der obersten Lamelle am weitesten vorgerückt (etwa $\frac{1}{2}$ Mm. weit) und zwar hauptsächlich vom oberen Rande her, während man in den untersten Lamellen dasselbe Bild findet (Fig. 14), das wir 2 Stunden vorher in den obersten Lamellen fanden, nehmlich die Vorhut der Wanderzellen. Es vergeht somit eine Zeit von etwa 2 Stunden zwischen dem Beginne der Einwanderung in den obersten und dem in den untersten Schichten.

In der obersten Lamelle giebt es also einen peripheren Saum, der voll von Wanderzellen ist. Die einwandernden Elemente haben

theils runde, theils spiessartige Formen. Was die Rundzellen anbelangt, so ist es oft schwierig, deren äusserst zart tingirtes Protoplasma zu sehen. Dass ein solches aber auch dort, wo es nicht gelingt, dasselbe zur Anschauung zu bringen, existiren kann, möchte ich daraus schliessen, dass man diese Kerne fast immer zu zweien oder dreien zu einer Gruppe vereinigt findet, die durch nichts Anderes zusammengehalten wird, als durch die gemeinsame Protoplasmahülle. Ich habe ferner ganz analoge Kerne, zu gleichen Gruppen vereinigt, in Exsudaten aus dem Lymphsacke von Fröschen gefunden. Dieselben waren in eine homogene Masse geronnenen Plasmas eingelagert und jede Gruppe lag innerhalb eines kugeligen Körpers von ausserordentlicher Zartheit und Durchsichtigkeit, der sich mit Gold nahezu gar nicht gefärbt hatte. Das Ganze liesse sich am besten mit den Eiern des Froschlaiches und ihrer gallertigen Umhüllung vergleichen. Eine so zarte Hülle, die an der Grenze der Sichtbarkeit steht, kann nun innerhalb der Hornhaut sehr leicht der Beobachtung sich entziehen.

Die besprochenen Kerngruppen liegen theils frei in der Grundsubstanz, theils in den Saftlücken, den Kernen der Hornhautzellen anliegend. Es entstehen dann ganz ähnliche Bilder, wie sie durch Theilung und Sprossung der Hornhautzellen selbst zu Stande kommen. Letzteres ist denn auch hier nicht ganz auszuschliessen, sondern mag sogar einen verhältnissmässig grossen Theil der runden Kerne liefern, die man in den Saftlücken findet. Es wird durch die eindringenden Wanderzellen, die von einem starken Plasmastrome begleitet, das Gewebe durchziehen, den Hornhautzellen Anstoss zu formativer Thätigkeit gegeben. Diese besteht meist in der Sprossung der Kerne und Abschnürung der Sprossen zu freien Kernen (Fig. 15).

Die Spiesse, welche man an der äussersten Peripherie sieht, wandern in einzelnen Zügen, welche mit dem Verlauf der Nerven in keinerlei Zusammenhang stehen, in die Hornhaut ein. Man sieht sie bei einer solchen Einstellung in grösster Zahl, bei welcher man am wenigsten Hornhautzellen sieht. Es scheinen daher ihre Züge sich zwischen den an Hornhautzellen reichen Straten fortzubewegen.

Die einwandernden Spiesse sind durch ihren äusserst langen schmalen Leib ausgezeichnet (Fig. 9 u. 14). Diese Schmalheit hat ihren Grund in dem bedeutenden Widerstande, welche die Fibrillen einer sonst gesunden Hornhaut einer Auseinanderdrängung

entgegensetzen. Dieser scheint in den oberen Lamellen ein noch grösserer zu sein, als in den unteren. In ersteren ist schon an der Peripherie die Zahl der Rundzellen weitaus überwiegend über die der Spiesse, während in den mittleren Schichten das Verhältniss sich umkehrt und in den untersten Schichten manchmal nahezu gar keine Rundzellen zu finden sind (Fig. 14). Auch scheint mir der Umstand dafür zu sprechen, dass in den oberen Schichten die Spiesse tangential, in den unteren dagegen radial zum Hornhautcentrum stehen, bei welch' letzterer Anordnung sie gewiss leichter gegen das Centrum vordringen.

In der beschriebenen Weise schreitet die Einwanderung gegen das Centrum vor. 18 Stunden nach der Aetzung haben die vordersten Spiesse und innerhalb der ersten 24 Stunden das Gros der Einwanderer die Reizungszone erreicht, während allerdings noch durch mehrere Tage in der ganzen Hornhaut einzelne zerstreute Spiesse zu finden sind. Sämmtliche Wanderzellen sammeln sich an der äussersten Grenze der Reizungszone, am Rande des Aetzschorfes an. Damit ist das erste Resultat der Entzündung, eine Anhäufung von zelligen Elementen an der Stelle des Reizes, erreicht.

Wir haben gesehen, dass an dieser Anhäufung sowohl die Proliferation der freien Gewebselemente, als auch die Einwanderung aus dem Blute Antheil nehmen. Beide Factoren sind sowohl in Bezug auf die Zeit als in Bezug auf die Intensität ihres Auftretens bei demselben Grade von Aetzung sehr variabel. Da die beiden Hornhäute desselben Frosches, selbst bei nicht ganz gleicher Intensität der Aetzung doch immer nahezu das gleiche Verhalten zeigen, so scheint der Grund obiger Verschiedenheit in den Versuchsthieren, ihrem verschiedenen Alter und ihrer verschiedenen Lebenskräftigkeit zu liegen. Die angeführten Zahlen dürfen daher nur als Mittelwerthe angesehen werden. Sie ergeben, dass der Beginn der Proliferation und der Beginn der Einwanderung ungefähr in dieselbe Zeit fallen.

Auch die Aequivalente, mit welchen die beiden Factoren zur Ansammlung neuer Elemente beitragen, sind sehr vielen Schwankungen unterworfen. Es lässt sich nur im Allgemeinen sagen, dass die eingewanderten Elemente die in loco entstandenen wohl um das 20—100 fache und mehr übertreffen. Daraus erklärt sich die Schwierigkeit, die Proliferation nachzuweisen, sobald der Wanderschwarm die Reizungszone erreicht hat.

Das Bild einer Hornhaut am ersten und zweiten Tage nach der Aetzung ist somit folgendes: Im Centrum um das Aetzloch die ganz abgeblasste Vacuolenzone; um dieselbe, etwa 3 Reihen Hornhautzellen einnehmend, die Reizungszone. Diese ist ungemein dicht von Rundzellen und in geringer Zahl von Spiessen durchsetzt. Die grösste Anhäufung derselben ist unmittelbar am Rande der Vacuolenzone. In der übrigen Hornhaut findet man zerstreut eine verschiedene Anzahl von Rundzellen und Spiessen. Es ist die Acme des entzündlichen Prozesses, die wir vor uns haben.

Diese ersten Producte der Entzündung sind sehr hinfällig. In wenigen Tagen sind alle neuen Zellen aus der Hornhaut verschwunden. Damit ist in dem Terrain, welches sie inne gehabt hatten, in der Reizungszone, nur mehr die Grundsubstanz der Hornhaut übrig, indem die Hornhautzellen dieser Zone proliferirten und ihre Producte zugleich mit den eingewanderten Zellen verschwanden. Diese Zone gehört nun mit zu dem Aetzschorfe, welcher also bedeutend grösser ist, als er in den ersten 2 Tagen der Entzündung erschien. Damals umfasste er nur die Vacuolenzone (Fig. 16 a), während jetzt noch die Reizungszone in der Breite von ungefähr 3 Zellenreihen (Fig. 16 b) hinzu kommt.

Man kann daher auch die Zelleninfiltration in der Reizungszone nicht als demarkirende Eiterung bezeichnen, da die Demarcationslinie weiter nach aussen, am äusseren Umfange der Reizungszone (in Fig. 16 zwischen b und c) liegt. Die Abstossung entlang dieser Linie erfolgt dadurch, dass in den späteren Tagen der Entzündung eine Neubildung von zelligen Elementen daselbst stattfindet. Dieselbe geht einzig und allein von den Hornhautzellen aus, welche nach aussen an die Reizungszone grenzen (Fig. 16 c und d), und in den ersten Lagen der Entzündung keinerlei Veränderung zeigten. Ich nenne die Proliferation dieser Zellen zum Unterschiede von der früher besprochenen die secundäre Proliferation.

Am dritten Tage nach der Aetzung bietet die Hornhaut nahezu dasselbe Bild, wie am zweiten Tage. Nur scheint dem freien Auge die den weissen Aetzschorf umgebende leichte Trübung ein wenig sich aufzuhellen. Dem entsprechend findet man auch die Zahl der in der Reizungszone angehäuften Zellen verringert.

Am vierten Tage nach der Aetzung sind die neuen Formelemente, welche die Reizungszone infiltrirten, beinahe alle ver-

schwunden. Was ist aus ihnen geworden? Sie sind nicht in der Hornhaut zerfallen, denn man sieht weder Zeichen des Zerfalls, noch Spuren der zerfallenen Zellen; sie müssen also nach vorne an die Oberfläche der Hornhaut gewandert und in's Conjunctivalsecret gelangt sein. Die Hornhaut befindet sich nun in demselben Zustande, wie ein Körpertheil, der eine Brandwunde erlitten hat. Die Ränder derselben waren 2—3 Tage geschwellt und schmerzhaft; nun sind sie wieder abgeschwollen und blass, ohne dass noch von einer Lösung des Brandschorfes die Rede wäre.

Was finden wir auf dem jetzt verlassenen Schauplatze der Infiltration? Da ist zunächst die Zone, die ich bisher als Reizungszone bezeichnete (Fig. 16 b). Ihre Hornhautzellen sind verschwunden. Man findet nur als Ueberreste derselben jene zarten Liniensysteme in der Grundsubstanz, wie wir sie aus der Vacuolenzone (Fig. 16 a) kennen, und hin und wieder noch einzelne verspätete Rundzellen und Spiesse. Wenn auch diese in den nächsten Tagen verschwunden sind, so ist diese Zone durch Nichts mehr von dem eigentlichen Aetzschorfe unterschieden, zu dem sie auch in der That gehört.

Die interessantesten Veränderungen zeigt die etwa 0,2 Mm. breite Zone der Hornhaut, welche die Reizungszone nach aussen umgiebt. Es ist die Zone der secundären Proliferation (Fig. 16 c und d). Sie ist in den ersten Tagen der Entzündung unbetheiligt geblieben; die Hornhautzellen haben daselbst nicht proliferirt. Sie haben aber doch die Wirkung der gewaltigen gegen das verletzte Centrum gerichteten Saftströmung erfahren, indem sie durch dieselbe zum Theile dem Rande der Reizungszone genähert, gegen denselben hingeschwemmt worden sind. Die Folge davon ist, dass sie in dem centralen Theile der secundären Proliferationszone (Fig. 16 c) viel dichter stehen als normal, während sie in den peripheren Theilen dieser Zone (Fig. 16 d) ungewöhnlich sparsam angeordnet sind. Ich unterscheide daher in der secundären Proliferationszone eine innere zellenreiche und eine äussere zellenarme Zone. Die zellenreiche Zone ist schmäler (im Mittel 0,08 M. breit), die zellenarme Zone breiter (im Mittel 0,12 M.).

In der zellenreichen Zone sind die Hornhautzellen um ebendasselbe zahlreicher, um was sie in der zellenarmen Zone weniger sind. Sie sind eben aus letzterer in erstere hingeschwemmt worden. Dass dies in der That der Fall ist, habe ich durch zahlreiche Zählungen

constatirt. Ich habe die Anzahl der Hornhautzellen, welche die zellenreiche Zone enthielt, gezählt, und habe das Areal, welches dieselbe einnahm, gemessen, und ich habe dasselbe mit der zellenarmen Zone gethan. Ich habe dann aus der Summe der Hornhautzellen und der Summe der Areale berechnet, wie viele Hornhautzellen im Mittel aus beiden Zonen auf die Flächeneinheit entfallen. Es war diese Zahl in allen Fällen nahezu dieselbe, welche man für die Flächeneinheit an anderen normalen Stellen derselben Hornhaut fand. Als durchschnittliches Verhältniss der Dichtigkeit der Hornhautzellen kann man annehmen, dass in einer dünnen Lamelle auf 0,01 □Mm. der zellenreichen Zone 9,8 Hornhautzellen und auf denselben Raum der zellenarmen Zone 3,0 Zellen kamen, während unveränderte Stellen der Hornhaut auf demselben Areale 4,3 Zellen aufwiesen.

Ich habe solche Zählungen vorgenommen, weil man der Ansicht sein könnte, es sei die verschieden dichte Anordnung der Zellen dadurch herbeigeführt worden, dass in der zellenreichen Zone Hornhautzellen neugebildet, in der zellenarmen Zone solche zu Grunde gegangen seien. Aber in diesem Falle würden die Zählungen wohl kaum ergeben haben, dass bei einer Anzahl von Hornhäuten die Summe der Zellen doch im Ganzen die gleiche geblieben sei, es müsste denn ein ganz unwahrscheinlicher Zufall angenommen werden. Man sieht übrigens auch von solchen Vorgängen der Zellenneubildung oder Zerstörung in dieser Periode der Entzündung keine Spur.

Ich habe daher behauptet, dass es sich hier um eine Locomotion der Zellen und zwar passiver Art durch die Saftströmung handelt. Dass Hornhautszellen durch Flüssigkeitsströme in der Hornhaut von ihrem Platze weiterbewegt werden können, haben die Irrigationsversuche gezeigt. Dass aber wirklich in der Zone der secundären Proliferation eine ausnehmend starke Saftströmung besteht, beweist die zellenarme Zone. Diese zeichnet sich nehmlich dadurch aus, dass sämmtliche Zellen derselben, welche etwa 2—3 Reihen ausmachen, ihre Fortsätze gegen das Aetzloch hinschicken (Fig. 16 d, Fig. 17), eine Erscheinung, welche man schon vom 2. Tage an bei ihnen beobachten konnte. Man nimmt an diesen Zellen nach dem Hornhautrande zu weder einen Protoplasmasaum, noch Fortsätze wahr; ihr ganzes Protoplasma hat sich vielmehr an der dem Centrum zugewendeten Seite angehäuft und sendet von hier aus zwischen den

Fibrillen seine Fortsätze gegen das Centrum hin. Dieselben sind ungewöhnlich lang und an ihren Enden wie aufgefasert (Fig. 17). Um die Richtung, welche dieselben einschlagen, zu verstehen, möge man sich die Richtung der Fibrillen im Verhältniss zum Hornhautcentrum vergegenwärtigen. Nach 4 Seiten zu steht einer der Arme des Fibrillenkreuzes radiär zum Hornhautcentrum, und diesem folgen die Fortsätze (Fig. 16 u. 17). In den vier dazwischen liegenden Segmenten der Zone liegt keiner der beiden Arme des Fibrillenkreuzes, welche gegen das Centrum zu gehen, vollkommen im Radius der Hornhaut. Die Fortsätze theilen sich hier in zwei Bündel, welche divergirend je einem der beiden Arme entlang laufen und kürzer sind, als im ersten Falle.

Das wäre also in Bezug auf die Anordnung der Zellen in der Zone der secundären Proliferation. Allein die Zellen dieser Zone zeichnen sich auch noch durch eine eigenthümliche Abweichung von dem Aussehen normaler Hornhautzellen aus. Am auffallendsten ist diese Veränderung des Aussehens an den Zellen der zellenreichen Zone. Diese sehen nehmlich bei schwächerer Vergrösserung wie gestrichelt aus (Fig. 16 c), indem feine Linien, welche der Richtung der Fibrillen entsprechen, über und durch die Zellen hindurch gehen. Diese Strichelung ist dadurch bedingt, dass das Protoplasma der Zellen in kurzen, parallelen, gegen das Aetzloch zu gerichteten Fortsätzen angeordnet ist, welche theilweise über den Kern selbst hinwegziehen.

Diese Strichelung ist der Vorläufer einer Theilung jeder einzelnen Zelle in eine Gruppe von Spiessen, der Vorläufer der secundären Proliferation, die zur Abstossung des Schorfes führt. Sie ist also der Anfang des Reparationsprozesses, welcher damit beginnen muss, das Todte aus dem Körper zu entfernen. Reparationsprozesse pflegen ebenso langsam vor sich zu gehen, als die Entzündungsprozesse rasch. Dies gilt auch hier; erst vom 7. Tage an findet man, dass die schon vom 3. Tage her vorbereitete secundäre Proliferation selbständige Spiesse liefert, so dass ihr Entwickelungsprozess allein 4 Tage in Anspruch nimmt.

Die Proliferation geht nach zwei Haupttypen vor sich, indem entweder der Kern der Hornhautzellen in eine Anzahl Theilkerne zerfällt, oder indem die Kerne der jungen Spiesse endogen in den Fortsätzen entstehen.

Die erste Art kommt zu Stande, indem die über die Kerne ziehenden feinen Protoplasmastrichelchen sich vergrössern, namentlich in ihrer Mitte dicker und dadurch spindelförmig werden und neue Strichelchen zwischen ihnen auftreten. Unterdessen hat auch der Kern durch parallele Furchen sich abgeschnürt, oder er sieht wie gefaltet aus und theilt sich in oblonge oder runde Gebilde (Fig. 19). Jeder der Theilkerne gehört dann einem der aus dem Protoplasma gebildeten Spiesse an, welche dadurch in Verbindung bleiben, dass die aus Einem Mutterkerne entsprossenen Kerne durch längere Zeit mit feinen Fäden zusammenhängen (Fig. 19). In anderen Fällen nimmt der Kern, bevor er sich theilt, eine gabelförmige oder verschiedenartig zackige Gestalt an (Fig. 17 u. 18), welche Zacken durch Abschnürung zu den Kernen der Spiesse werden.

Der andere Vorgang, die endogene Bildung eines Kernes in den Fortsätzen (Fig. 18), findet sich hauptsächlich in der zellenarmen Zone, wo der ganze Theilungsprozess mit weniger Intensität vor sich geht.

Da aus jeder Hornhautzelle eine Anzahl von Spiessen (4—6 und mehr) entsteht und die Hornhautzellen an und für sich in der zellenreichen Zone sehr eng stehen, so lässt sich denken, welch' ein dichter Kranz von Spiessen um den Aetzschorf dadurch zu Stande kommt. Bei Einer Einstellung ziehen sie alle in Einer Richtung, um bei einer etwas tieferen Einstellung um 90° gedreht zu verlaufen. Betrachtet man eine sehr dünne Schicht einer solchen Hornhaut, welche wo möglich nur eine (Fig. 19), höchstens zwei Lamellen enthält, so löst sich dieses Gewirre von Spiessen sehr schön zu einzelnen Gruppen auf, welche je einer Hornhautzelle entsprechen, aus welcher sie hervorgegangen sind. Diese Gruppen liefern zugleich den besten Beweis dafür, dass diese secundär auftretenden Spiesse nicht ebenfalls als Einwanderer aufzufassen sind.

Etwas, was den beschriebenen Spiesskranz besonders auszeichnet, ist der Umstand, dass die Spiesse alle an einer bestimmten Kreislinie haarscharf aufhören (Fig. 20). Es ist dies die Grenze zwischen Lebendem und Todtem. Ich habe eine Stelle gezeichnet, wo der Aetzschorf, im Begriffe sich abzuheben, schon einen kleinen Zwischenraum zwischen sich und dem Spiesskranze lässt. An dieser Grenze findet man besonders zahlreich jene kleinen keil- oder spiessförmigen Protoplasmalinien zwischen die Enden der Spiesse ein-

gelagert. Sie sind Depositen des zuströmenden Plasmas, analog den bei der Proliferation der Spiesse beschriebenen. Vielleicht bewirkt gerade dieses Zuströmen von Plasma die Abhebung des Aetzschorfes.

Der Spiesskranz bleibt nun so lange bestehen, bis die Abstossung des Schorfes erfolgt ist. Die Zeit, welche hierzu erforderlich ist, ist eine ziemlich verschieden lange, und ich muss mich darauf beschränken. die äussersten Grenzen anzugeben. Ich habe in einem Falle schon am 7. Tage keinen Schorf mehr gefunden, während er in einem anderen Falle am 25. Tage noch vorhanden war.

Nach Abstossung des Schorfes nehmen die Spiesse an Zahl wieder ab, um endlich aus der Hornhaut zu verschwinden, ohne zur Ausfüllung des Substanzverlustes beigetragen zu haben. Dennoch habe ich ihr Auftreten schon zu den Reparationsvorgängen gerechnet, weil sie nach Ablauf der acuten Infiltration auftreten und zur Entfernung des Todten führen. Ueber die weiteren Reparationsvorgänge habe ich keine Untersuchungen angestellt.

II. Die Frühjahrs-Keratitis.

Böttcher (3) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass im Frühjahre nahezu alle Frösche an einer idiopathischen Entzündung der Hornhaut leiden, und darauf hingewiesen, welche Täuschungen aus der Nichtbeachtung dieses Umstandes entspringen können. Solche Täuschungen sind um so leichter möglich, als die Frühjahrskeratitis, wie ich diese Krankheitsform nennen will, durchaus nicht immer mit einer dem blossen Auge erkennbaren Trübung der Hornhaut einhergeht.

Ich habe die Frühjahrskeratitis im April und Mai an fast allen untersuchten Fröschen constatiren können. Aetzt man solche Hornhäute, so laufen die Folgeerscheinungen beider Entzündungen parallel und unabhängig von einander ab.

Wenn man Frösche im Frühjahre untersucht, bemerkt man an ihren Hornhäuten, bald näher, bald entfernter vom Centrum, nie ganz central, eine Trübung von so geringer Intensität, dass sie dem unbewaffneten Auge sehr leicht entgehen kann. In heftigeren Fällen ist das Parenchym der Hornhaut an der getrübten Stelle geschwellt und prominirt etwas über das Niveau der Umgebung. Aber selbst

dann übersteigt die Ausdehnung der Trübung der Fläche nach nur selten den Raum eines Hornhautquadranten.

Um die Beschreibung des histologischen Befundes zu erleichtern, stelle ich eine künstliche Eintheilung der Fälle in leichte und schwere auf. Dieselben sind ihrer Natur nach identisch, unterscheiden sich äusserlich aber dadurch, dass die leichteren Fälle blos in den oberen Schichten verlaufen, und die Hornhautzellen im Wesentlichen intact bleiben, während die schweren Fälle in den tiefsten Schichten beginnen, um allmählich bis an die Oberfläche fortzuschreiten, und auf verschiedene Weise zum Untergange der Hornhautzellen zu führen.

Nimmt man einen der leichteren Fälle her, so findet man, während die unteren Lamellen vollkommen normal sind, in den oberen Lamellen theils frei in der Grundsubstanz der Hornhaut, theils in der Höhle der Hornhautzellen liegend, zahlreiche rundliche Kerne. Dieselben sind sehr viel kleiner als die Kerne der Hornhautzellen, dunkler tingirt, grob gekörnt und selten ganz rund, sondern meist birn- oder bisquitförmig, zuweilen sehr unregelmässig gestaltet. Sie liegen in Gruppen zu 2—4 beisammen und die Glieder einer Gruppe hängen oft durch feine Verbindungsfäden zusammen (Fig. 13). Liegen sie innerhalb der Höhle einer Hornhautzelle (Fig. 4), so ist deren Kern gewöhnlich halbmondförmig und die kleineren Kerne liegen an der concaven Seite. Ist die Zahl der Kerne eine bedeutende, so ordnen sie sich nicht selten in Längs- und Querreihen, der Richtung der Fibrillen entsprechend, an.

Ich habe immer nur von Kernen und nicht von Zellen gesprochen, weil man an diesen Gebilden kein Protoplasma wahrnehmen kann. Wenn ich sie trotzdem für eingewanderte Zellen halte, so geschieht dies deshalb, weil sie ganz dasselbe Aussehen besitzen, wie jene Kerne, die man bei der traumatischen Keratitis während der Einwanderung beobachten kann und weil die Hornhautzellen so ziemlich unverändert bleiben. Dass ihr Protoplasmaleib möglicherweise sehr blass und deshalb nicht sichtbar ist, habe ich bereits an einer anderen Stelle (S. 422) erörtert. Wenn die Entzündung einen so geringen Grad, wie den eben beschriebenen nicht überschreitet, so verschwinden nach einiger Zeit sämmtliche Kerne wieder aus der Hornhaut, ohne in der Grundsubstanz oder den Hornhautzellen dauernde Veränderungen zu hinterlassen.

Bei den heftigeren Fällen kommt es, während in der ganzen Hornhaut kleine freie Kerne reichlich zerstreut sind, an der zumeist ergriffenen Stelle zu einer sehr dichten Infiltration. Dieselbe beginnt in den untersten Schichten und schreitet allmählich gegen die Oberfläche fort, so dass man, wenn sie diese erreicht, in den untersten Schichten bereits den Ausgang der Entzündung beobachten kann. An der am meisten infiltrirten Stelle sieht man zunächst die Hornhautzellen noch intact, abgesehen davon, dass freie Kerne in ihren Saftlücken liegen und der Kern der Hornhautzelle dadurch in verschiedener Weise ausgebuchtet und verkrümmt wird. Bald wird aber die Infiltration immer dichter und dichter und erreicht endlich eine solche Höhe, dass dadurch alles Andere verdeckt wird. Mit der zunehmenden Intensität werden auch die Hornhautzellen in Mitleidenschaft gezogen. Dieselbe besteht entweder darin, dass die Hornhautzellen einen Anstoss zu formativer Thätigkeit erhalten, oder sie werden, wenn die Infiltration sehr stürmisch auftritt, durch die zahlreichen in ihre Saftlücke eingedrungenen Kerne gleichsam erdrückt, sie gehen zu Grunde. Wenn mit dem Zurückgeben der Infiltration auch die Saftlücken wieder leer werden, so findet man in denselben die Ueberreste der zu Grunde gegangenen Hornhautzellen als Gruppen grösserer und kleinerer dunkler Körnchen, welche in ihrer Anordnung die Form und Vertheilung der Kerne der Hornhautzellen getreu wiedergeben (Fig. 26).

Hat die Infiltration die Hornhautzellen nicht getödtet, so hat die vermehrte Saftströmung zunächst eine Aenderung der Form der Hornhautzellen zur Folge, in der Art, dass sie entweder in dem Saftkanalsystem sich verbreitend zu einem Netze von bandartigen Linien zusammenfliessen (Fig. 7), oder dass sie in die interfibrillären Räume eindringen und die in Fig. 8 wiedergegebenen Formen mit zahlreichen parallelen Ausläufern bilden. Beide Arten der Formveränderungen führen sehr bald zur Theilung und Production neuer Elemente, die sich den eingewanderten beimischen.

Ich habe der Spiesse, welche bei der traumatischen Karatitis eine so grosse Rolle spielen, noch gar nicht erwähnt. Sie sind auch in der That bei der traumatischen Keratitis von untergeordneter Bedeutung und treten in der Regel erst gegen das Ende der Invasion auf, um am längsten am Schauplatze der Entzündung zuzückzubleiben.

Beim Zurückgehen der Entzündung verschwinden die runden Kerne allmählich durch Auswanderung an die Oberfläche der Hornhaut. Immer lichter wird es an der betroffenen Stelle und endlich findet man ausser ein Paar noch zurückgebliebenen Spiessen entweder die Grundsubstanz der Hornhaut ganz zellenleer, oder die körnigen Ueberreste der zerstörten Hornhautzellen enthaltend (Fig. 26). Die Hornhautzellen, welche um den erloschenen Entzündungsheerd herumstehen, weisen mit ihren Fortsätzen, die sehr in die Länge gezogen sind, gegen die leere Stelle hin, in ganz analoger Weise wie ich dies von der zellenarmen Zone bei der traumatischen Keratitis beschrieben habe. Es ist möglich, dass von diesen Fortsätzen aus, in welchen ich zuweilen die Anfänge endogener Kernbildung beobachtete, die Regeneration der Gewebe ausgeht, doch fehlen mir hierüber weitere Beobachtungen.

III. Versuche an ausgeschnittenen Hornhäuten.

Ich habe gezeigt, dass bei der traumatischen Keratitis in allen Fällen Einwanderung von aussen und Proliferation der Hornhautzellen als zwei selbständige und niemals fehlende Factoren auftreten. Da jedoch, sobald die Wanderzellen die Reizungszone erreicht haben, die Verhältnisse sich verwickeln und ihre Deutung sehr schwierig wird, so musste ich trachten, die beiden Prozesse getrennt von einander zu studiren, um das Aequivalent, mit dem jeder von ihnen zum Ganzen beiträgt, kennen zu lernen. Ich habe deshalb versucht, je einen der beiden Factoren von vornherein auszuschliessen.

Um die Möglichkeit einer Einwanderung von Zellen von aussen her auszuschliessen, hatte ich Frösche decapitirt, die Hornhäute derselben geätzt und die Köpfe unter einer Glasglocke im feuchten Raume aufbewahrt. Es bleibt unter solchen Bedingungen die Hornhaut 3—4 Tage lebend, eine hinreichende Zeit zur Entwickelung der wichtigsten Entzündungserscheinungen. Ich hatte mich aber getäuscht, da ich glaubte, durch Abschneiden des Kopfes und somit Aufhebung der Blutcirculation die Einwanderung von Zellen in die Hornhaut ausgeschlossen zu haben. Die Einwanderung erfolgte vielmehr auch unter diesen Umständen im Wesentlichen ebenso, wie an Hornhäuten, welche im lebenden Thiere sich befanden. Der einzige Unterschied bestand darin, dass dieselbe etwas langsamer vor sich ging und die Zahl der einwandernden Zellen eine

geringere war. Ungefähr 10—12 Stunden nach der Aetzung bemerkte man am oberen Rande der Hornhaut die ersten Spiesse, während zugleich die Hornhautzellen der Reizungszone in Proliferation gerathen waren.

Am Ende des ersten Tages hatten die einwandernden Zellen die Reizungszone erreicht, welche dadurch, dass hier die Producte der Zellenproliferation und die der Einwanderung zusammenkamen, besonders dicht infiltrirt erschien. Am zweiten Tage ist das Bild ungefähr dasselbe, nur findet man in der übrigen Hornhaut keine Spiesse mehr, die noch auf ihrer Wanderung unterwegs sind, wie am ersten Tage. Am dritten Tage nimmt die Infiltration in der Reizungszone schon wieder etwas ab, indem die neuen Elemente an die Oberfläche der Hornhaut austreten. Ueber den dritten Tag hinaus habe ich die Erscheinungen an todten Fröschen nicht verfolgen können [1]).

Da ich auf die angegebene Weise nicht im Stande war, die Einwanderung in die Hornhaut auszuschliessen, schnitt ich die Hornhaut unmittelbar nach geschehener Aetzung aus, ohne etwas von der Sclera daranzulassen und bewahrte sie in einer feuchten Kammer, am besten in der vorderen Augenkammer eines Schweinsauges auf.

An solchen Hornhäuten konnte von einer Einwanderung gewiss keine Rede sein. Sie waren das geeignetste Object, um die Proliferation der Hornhautzellen in der Reizungszone zu demonstriren, die hier in eben derselben Weise vor sich ging, wie an Hornhäuten im lebenden Thiere. Ich unterlasse daher eine nähere Beschreibung derselben.

Dagegen fand ich an derartig aufbewahrten Hornhäuten einige Erscheinungen, die ich an anderen nicht beobachtete und daher, ohne sie verallgemeinern zu wollen, hier wiedergebe.

Am Rande der Hornhaut fand man eine Zone, welche dadurch ausgezeichnet war, dass in der Grundsubstanz zwischen den Hornhautzellen zahlreiche kleine Körper sichtbar waren (Fig. 21). Die meisten derselben waren punktförmig und unmessbar, einige da-

[1]) Als zufälligen Befund in einer der so behandelten Hornhäute erwähne ich das Vorkommen eines bisher noch nicht beschriebenen Eingeweidewurmes von ungefähr $\frac{3}{4}$ Mm. Länge. Er gehört zu den Nematoden. Herr Prof. Schmarda wird in der demnächst erscheinenden 2. Auflage seines Lehrbuches der Zoologie Näheres über denselben mittheilen.

gegen waren etwas grösser und stellten kleine Scheibchen vor, deren Durchmesser bei den grössten 0,0047 Mm. betrug. Jeder dieser Punkte befand sich im Mittelpunkte eines äusserst zarten Linienkreuzes, welches nichts Anderes als die an dieser Stelle etwas klaffenden interfibrillären Spalten waren. Ging man durch Verschiebung der Einstellung von der Oberfläche der Hornhaut in die Tiefe, so konnte man diese Punkte durch alle Schichten verfolgen. Sie führten dabei eine Kreisbewegung aus, die bei Allen in demselben Sinne gerichtet und mit demselben Radius beschrieben war. Dabei erschienen sie bei einer gewissen Einstellung, die nicht für alle die gleiche war, am dicksten. Man muss sich daher diese Gebilde als spiralartig (korkzieherartig) gewundene Linien (Fig. 22) denken, welche alle in gleicher Richtung die Hornhaut von oben nach unten durchziehen und an einer Stelle, die bei verschiedenen Linien in verschiedener Höhe liegt, eine Anschwellung besitzen. Man sieht diese Linien weder mit Hornhautzellen und deren Ausläufern, noch mit Nervenfäden in Verbindung. Die Randzone, in welcher man sie findet, ist nicht überall gleich breit; ihre grösste Breite beträgt 0,34 Mm.

Ich habe mich vergeblich gefragt, welche Bedeutung diese Gebilde haben. Ich hatte anfangs daran gedacht, dass es jene Nervenfasern seien, welche von dem hinteren Stromaplexus des Frosches nach vorne zum Epithel aufsteigen. Es ist mir aber nicht bekannt, dass diese Nervenfasern einen spiralartig gewundenen Verlauf haben und ebensowenig, dass sie knotige Anschwellungen besitzen.

Eine andere Eigenthümlichkeit habe ich in diesen Hornhäuten an Nerven des Stromaplexus gefunden. Sie besteht darin, dass nebst den dickeren Nervenbündeln und den zuerst von Engelmann (16) beschriebenen einzelnen Nervenfasern von der Sclera aus Nerven in die Hornhaut eintreten, die sich vor allen anderen durch eine ausserordentlich weite Hülle auszeichnen (Fig. 23). Ich habe dieselben dann auch an anderen Hornhäuten wiedergefunden, doch sind sie daselbst nicht so deutlich, als an den ausgeschnitten aufbewahrten, wo ihre weiten Hüllen besonders ausgedehnt zu sein scheinen.

Von zwei Seiten der Hornhaut treten je ein Bündel solcher Nerven ein, wovon jedes sich sogleich in zwei Aeste theilt. Hat diese Theilung schon in der Sclera stattgefunden, so treten statt

des einen Nervenbündels zwei dicht neben einander in die Hornhaut ein. Jedes der zwei primären in die Hornhaut eintretenden Nervenbündel besitzt nur 2 (ausnahmsweise auch 3 bis 4) Nervenröhren jeder seiner Aeste daher nur eine (Fig. 23). Der Axencylinder dieser Nervenfaser (c) ist zunächst von einer eng anliegenden fein granulirten Hülle, der Markscheide (b) umgeben, die von Stelle zu Stelle Kerne trägt. Der Axencylinder sammt Markscheide steckt in einer hyalinen, ebenfalls Kerne führenden Hülle von ganz unverhältnissmässiger Weite, welche ausser der Nervenfaser nur noch eine klare Flüssigkeit zu enthalten scheint. Diese Hülle hat eine mittlere Weite von 0,0188 Mm. (mit Hartnack Oc. à imm. No. 15 gemessen), während die Markscheide einen Durchmesser von 0,0019 Mm. und der Axencylinder einen Durchmesser von 0,00094 Mm. besitzt. Die Markscheide liegt daher dem Axencylinder so eng an, dass man sie nur bei den stärksten Vergrösserungen als isolirtes Gebilde zu erkennen vermag.

Seine weite Hülle behält der Nerv noch bis weit in seine Aeste, welche schon lange keine Markscheide mehr besitzen.

Diese Nerven liegen in der tiefsten Schicht der Cornea, viel tiefer als der übrige Plexus, mit dessen grösseren Stämmen sie zuweilen auf kurze Streken parallel laufen. Sie verästigen sich, indem der Axencylinder in zahlreiche feine Fasern zerfällt, welche langgestreckt gegen die andere Seite der Hornhaut hin verlaufen, und dort in noch feinere Fäserchen zerfallen. Es versorgt somit jeder Nerv die seinem Ursprunge entgegengesetzte Seite. Diese Nerven anastomosiren nie, auch nicht mit den feinsten Reiserchen, mit den gewöhnlichen Hornhautnerven, wohl aber unter sich mittelst ganz feiner Zweigchen.

Eine Verzweigung dieser Art hat Engelmann (16) für die Nervenfasern beschrieben, welche einzeln in die Hornhaut eintreten. Die eben beschriebenen sind aber durchaus nicht identisch mit den letzteren, welche man sehr zahlreich (Engelmann zählte 60) in jeder Hornhaut findet.

Am 2., noch mehr am 3. Tage nach der Aetzung findet man an solchen in der feuchten Kammer aufbewahrten Hornhäuten zahlreiche kleine Kerne. Dieselben haben einen Durchmesser von 0,005—0,01 Mm., sind rund oder häufiger in verschiedener Weise unregelmässig, eckig, stark granulirt und durch Gold sehr dunkel,

manchmal nahezu schwarz gefärbt. Sie haben entweder gar kein Protoplasma um sich, oder man findet eine geringe Menge davon in den verschiedensten Formen, zuweilen in Form ganz kleiner spindelförmiger Körper ihnen anhängend oder in ihrer unmittelbaren Nähe (Fig. 24 c). Sie liegen immer unmittelbar über der M. Descemetii, zwischen dieser und der letzten Lamelle der Hornhaut. Gewöhnlich kommen sie vom Rande her in grösseren Haufen oder langen schmalen Zügen, welche dann häufig den Falten der M. Descemetii folgen. Man würde dabei unbedingt an Einwanderung glauben, wenn diese nicht durch die Art des Experimentes ausgeschlossen wäre. Einige dieser Kerne habe ich mit feinsten Nervenfibrillen in Verbindung gesehen.

In den meisten Fällen ist die Entstehung der Kerne vollkommen unerklärlich, denn die wenigen Hornhautzellen, welche in den untersten Lamellen sich finden, sieht man ganz unversehrt zwischen denselben liegen. In einigen Hornhäuten jedoch traf ich die Erscheinungen in etwas modificirter Art, welche vielleicht Licht auf die Entstehungsweise der Kerne werfen dürfte. In diesen Fällen nehmlich begann der Prozess damit, dass dunkle runde Flecken zwischen der M. Descemetii und der Hornhautsubstanz entstehen (Fig. 24). Dieselben haben einen Durchmesser von etwa 0,035 Mm. und sind immer sehr dunkel gefärbt, ohne scharfen Contour und anfangs auch ganz homogen. Während sie sich nun allmählich vergrössern und an einzelnen Stellen zu grösseren dunkleren Plaques confluiren, geht in ihnen selbst eine Verwandlung vor. Sie werden zuerst leicht streifig (Fig. 24 a), ihre Mitte wird heller und zugleich treten daselbst kleine blasse Körnchen auf, die sich rasch vergrössern und dunkler werden. In einem weiteren Stadium der Entwickelung sieht man in der Mitte eines jeden Fleckens eine Anzahl der früher besprochenen kleinen dunklen Kerne (Fig. 24 b). Es kommen auf diese Weise Flecken von 0,05 Mm. Durchmesser und mehr als hundert Kernen zu Stande. Die Kerne scheinen entweder frei oder unter Mitnahme von etwas Protoplasma aus denselben austreten und fortwandern zu können (Fig. 24 c).

Ich habe mich vergeblich bemüht, die zuerst von Allem auftretenden Flecken in irgend eine Verbindung mit Hornhautzellen zu bringen. Es ist mir dies auch nicht bei einem einzigen dieser Flecken gelungen. Immer sieht man die Hornhautzellen in voller

Klarheit mit allen ihren Ausläufern neben oder über den Flecken. Ebensowenig kann man daher die in ihnen entstehenden Kerne als Abkömmlinge der Hornhautzellen auffassen. Ich kann den ganzen Prozess, so veraltet die Ansicht auch klingen mag, mit Nichts besser erklären, als mit der alten Lehre von der Ausschwitzung eines Blastemes, in welchem durch freie Bildung Kerne entstehen.

Die Zeichnung zeigt auch eine Hornhautzelle mit Kerntheilung (d) und eine andere, welche in ihrer Höhle einige kleine Kerne birgt, die viel dunkler als der Kern der Hornhautzelle sind (e). Diese beiden Zellen fanden sich nicht in der Nähe des gezeichneten Fleckens, sondern an einer anderen Stelle derselben Lamelle der Hornhaut. Ich habe sie mit in die Zeichnung aufgenommen, weil man einige Exemplare solcher Zellen in derselben Hornhaut fand. Ob es sich bei der einen der beiden Zellen (e) um endogene Bildung von Kernen oder um Einwanderung der anderswo entstandenen Kerne in die Saftlücke handelt, wage ich nicht zu entscheiden.

Ich komme nun zu denjenigen Versuchen, welche das Entgegengesetzte bezwecken sollten, nehmlich Einwanderung ohne Betheiligung der Hornhautzellen. Ich hatte zu diesem Zwecke Hornhäute ausgeschnitten und für einen bis sechs Tage in den Lymphsack eines Frosches gebracht. Es genügt schon ein eintägiger Aufenthalt im Lymphsacke, um eine reichliche Einwanderung, welche etwa $\frac{1}{2}$ Mm. weit vom Rande hineinreicht, zu Stande kommen zu lassen. Theils sind es Spiesse, theils, namentlich in den unteren Schichten, Rundzellen, welche in die Hornhaut einwandern. Wenn man noch dazunimmt, dass die Einwanderung in den oberen Lamellen weiter fortgeschritten ist als in den unteren, so kann man sich denken, dass das auf solche Weise erzeugte Bild der Einwanderung von demjenigen, das wir nach der Aetzung zu sehen bekommen, nicht viel abweicht. Ja es gleicht demselben auch darin, dass die Betheiligung der Hornhautzellen der Peripherie ebenfalls nicht vermisst wird. Sie werden so, wie wir es bei der Entzündung gesehen haben, durch die einwandernden Zellen in eine krankhafte Thätigkeit versetzt, die sich durch Proliferation äussert. Diese geht in eben derselben Weise vor sich, wie ich sie schon wiederholt beschrieben habe: durch Sprossung des Kernes (Fig. 11 u. 15) oder sehr häufig nach einem der beiden in Fig. 7 und Fig. 8 gezeichneten Typen.

Man ersieht aber zugleich aus dem Gesagten, dass die Absicht des Experimentators nicht vollkommen erreicht war. Es sollte ja die Betheiligung der Hornhautzellen ausgeschlossen bleiben. Ich setzte daher bei späteren Versuchen dieser Art die Hornhäute vor der Einbringung in den Lymphsack durch 5 Minuten einer Temperatur von 70° C. aus. Dies hat zur Folge, dass die sämmtlichen Zellen in der ersten Zeit sehr schön tingirt und mit scharfen Contouren in ihrer dendroklonen Form prangen, später aber sowohl im Kerne als im Protoplasma körnig werden, in welchem Zustande sie lange verharren. Die Einwanderung in eine solche Hornhaut pflegt eine viel lebhaftere zu sein, als in eine nicht erhitzte. Da das Saftkanalsystem durch die geronnenen Zellen verlegt ist, ziehen die Wanderzellen zwischen den Fibrillen dahin und erscheinen als Spiesse. Dieselben zeichnen sich durch ihre bedeutende Breite (0,008 bis 0,01 Mm.) aus, während sie zugleich ziemlich kurz (0,02 bis 0,025) sind. Es scheint, als ob durch die Einwirkung der Hitze der Zusammenhang der Fibrillen etwas gelockert worden wäre, daher die Einwanderung reichlicher und die Spiesse breiter sind, als bei intacten Hornhäuten.

Die Einwanderung ist niemals eine gleichmässige, sondern immer an einigen Stellen sehr lebhaft, an anderen fast Null. Am ersteren kann sie aber so intensiv werden, dass die Spiesse einander fast berühren und Bilder entstehen, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem Entzündungsheerde einer Frühjahrskeratitis besitzen.

IV. Versuche über die Einwirkung mechanischer Traumen auf die Hornhautzellen.

Dass Hornhautzellen durch Traumen selbst geringfügigster Art, wie das Darüberstreichen mit einem Pinsel u. s. w. Gestaltveränderungen erleiden, hat zuerst Kühne (28) besprochen, der diesen Veränderungen einen activen Charakter zuschrieb.

Man wird kaum eine Hornhaut untersuchen, an welcher man nicht die eine oder die andere Gruppe von Hornhautzellen findet, welche die durch Fig. 25 wiedergegebenen Formen darbieten. Herr Dr. Retzius hat sie gesprächsweise sehr bezeichnend mit den Vögeln verglichen, wie man sie auf Landschaftsbildern durch zwei halbkreisförmige Striche angedeutet findet. Diese Gestalten kommen

dadurch zu Stande, dass Kern und Protoplasma der Zelle nach einer Richtung hin in die interfibrillären Räume der Hornhaut eingedrungen sind. Man kann sie am besten kennen lernen, wenn man einer Hornhaut einen oberflächlichen Nadelstich beibringt und dieselbe mit Gold färbt. Man betrachte dann die um jenen Nadelstich gelegene Gruppe von Hornhautzellen (Fig. 25).

Die äussersten Glieder dieser Gruppe sind ganz unverändert, nur bemerkt man, dass die Kerne innerhalb der Saftlücke an die von der Stichstelle entferntere Seite gerückt sind (Fig. 25 a). Die nächste Reihe von Zellen hat einen Schritt weiter gethan. Der Kern hat sich mit der von der Stichstelle abgewendeten Seite in die trichterförmigen Anfänge der Ausläufer hineingezogen, so dass er nach dieser Seite hin in mehrere Zacken ausläuft (Fig. 25 b). Noch weiter gegen die Stichstelle zu liegen Kern und Protoplasma ganz in den interfibrillären Räumen, so dass die Hornhautzellen nun Körper darstellen, die ganz aus parallelen Ausläufern bestehen, deren Anfänge durch kurze Bogenstücke mit einander verbunden sind. Die Ausläufer liegen in den interfibrillären Spalten, die verbindenden Bogenstücke an der Wand der Saftlücke.

Dieselbe Gestaltveränderung erhält man, wenn man statt eines Nadelstiches mittelst einer Nadel über die Oberfläche der Hornhaut ritzend dahinfährt. Man sieht wie die Hornhautzellen zu beiden Seiten der eingeritzten Linie gleichsam fliehend ihre Fortsätze abgewendet haben, während diejenigen, über deren Körper die Ritzlinie hinwegging, ihre Ausläufer nach derselben Richtung, nach welcher man die ritzende Nadel führte, hinsenden. Diese Veränderungen sind in den obersten Schichten am deutlichsten ausgeprägt und umfassen daselbst zu beiden Seiten der Ritzlinie 2—3 Reihen Hornhautzellen, während sie auch in den tieferen Schichten nicht ganz vermisst werden. Sie erfolgen in gleicher Weise auch an Hornhäuten von Fröschen, die bereits vor einiger Zeit decapitirt wurden, wenn man nur die Hornhäute vor Vertrocknung schützt. Ich habe sie noch 4 Tage nach der Decapitation des Frosches hervorbringen können [1]).

Ich habe diese Gestaltveränderungen anfangs für active Bewegungserscheinungen der Hornhautzellen gehalten und sie mir als

[1]) Ich will hier bemerken, dass auch so lange Zeit nach dem Tode des Thieres die Goldtinction der Hornhaut noch sehr gut gelingt.

eine Art Flucht der Zellen vor dem Trauma vorgestellt. Ich bin aber allmählich davon zurückgekommen und denke sie mir nun dadurch hervorgebracht, dass die Hornhautzellen mechanisch in die interfibrillären Räume hineingepresst werden. Dass derartige Verschiebungen von Zellen in der Hornhaut ohne Zertrümmerung derselben möglich seien, kann man auf folgende Weise constatiren. Man nehme eine Hornhaut, welche dicht mit Zellen infiltrirt ist (ich habe dazu Frösche genommen, welche mit Frühjahrskeratitis behaftet waren), und fahre mit einer Nadel leicht ritzend über die Oberfläche derselben hin. Die nachträgliche Betrachtung dieser Hornhaut wird an der Stelle des Ritzes eine lichte Strasse zeigen, indem alle Rundzellen von der Ritzlinie hinweg auf die Seite gedrängt worden sind.

Was mich aber hauptsächlich veranlasst hat, die besprochenen Gestaltveränderungen der Hornhautzellen für rein passive zu halten, ist die Beobachtung der Folgen dieser Veränderungen. Diese Folgen sind nahezu ausnahmslos der Tod der Zellen.

Unmittelbar nach der Zufügung des Ritzes findet man die anstossenden 2—3 Reihen von Zellen beiderseits in dem beschriebenen Zustande. Nach einigen Stunden sind alle diese Zellen im Begriffe durch feinkörnigen Zerfall zu Grunde zu gehen. Dieser Zerfall hat sogar einen Theil jener Zellen ergriffen, bei denen das Trauma nur eine leichte Verschiebung des Kernes hervorgebracht hatte. Man kann daraus schliessen, wie empfindlich die Hornhautzellen gegen äussere Eingriffe sind. Beim Zerfalle der Zellen treten nie Vacuolen auf. Man muss dieselben daher, wenn sie nach Verletzung der Hornhaut mit Aetzmitteln oder dem Glüheisen sich bilden, als Folgen der Wasserentziehung betrachten.

Die feinen Körnchen, in welche die Zellen zerfallen, behalten noch lange ihre Anordnung zu den bekannten Systemen paralleler Linien bei, bis sie endlich unter Erblassen verschwinden.

Etwa 10 Stunden nach der Ritzung findet man schon zahlreiche Hornhautzellen, welche etwas weiter von der Ritzlinie entfernt stehen (in der 3. u. 4. Reihe), in lebhafter Proliferation. Unterdessen bleibt auch die Einwanderung nicht aus, trotzdem die Verletzung so unbedeutend ist, dass sie nicht einmal eine dem freien Auge sichtbare Trübung an der geritzten Stelle herbeiführt. Die Einwanderung tritt ungefähr um die zehnte Stunde ein und über-

schwemmt die ganze Hornhaut mit Spiessen, welche nach Ablauf eines Tages um die Ritzlinien herum sich gruppiren. Zugleich hat man an solchen Hornhäuten die beste Gelegenheit, etwa von der 15. Stunde an, die Proliferation der Hornhautzellen an der Peripherie durch Sprossung ihrer Kerne zu verfolgen (Fig. 15).

Im Laufe des 3. und 4. Tages nehmen die Spiesse in der Hornhaut wieder ab und es ist zur Bildung der secundären Proliferationszone gekommen. Man kann auch hier ganz deutlich eine zellenreiche und eine zellenarme Zone unterscheiden, welche entsprechend der geringen Verletzung sehr schmal sind. Sie umfassen jede nicht mehr als eine Reihe von Hornhautzellen. Sehr auffallend ist auch hier die Richtung aller Fortsätze gegen die Stelle der Verletzung hin.

Ich habe noch eine andere Art von Traumen auf die Hornhaut einwirken lassen, welche keine Continuitätstrennung setzt. Es ist dies ein starker Druck, den man dadurch ausübt, dass man den Finger in den Rachen des Frosches einführt und von hinten her auf den Bulbus drückt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass durch einen solchen Druck die Hornhaut sich augenblicklich trübt, um beim Nachlassen des Druckes alsbald ihre Durchsichtigkeit wieder zu erlangen. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass ein Druck, welcher genügt um die Hornhaut fast bis zur Undurchsichtigkeit zu trüben, gar keine sichtbaren Folgen nach sich zieht. Bei weiterer Steigerung desselben kann man es soweit bringen, dass man nachher in der vergoldeten Hornhaut einige zertrümmerte Hornhautzellen findet. Die Kerne sind in mehrere unregelmässige Stücke wie auseinandergesprengt. Die einzige Reaction, die bisweilen darauf folgt, ist die Proliferation einzelner Hornhautzellen. Einwanderung oder Entzündung im eigentlichen Sinne war ich nicht zu erzeugen im Stande.

Schluss.

Ich will nun mit kurzen Worten das wesentliche Ergebniss der mitgetheilten Untersuchungen recapituliren.

Durch den eigenthümlichen Bau der Hornhaut werden alle Formelemente derselben in zwei morphologisch verschiedene Kategorien gebracht. Ich habe diese an den Hornhautzellen als dendroklone und orthoklone Form unterschieden; sie finden an den anderen Formelementen ihren Ausdruck in der Kugel- und Spiessgestalt.

Die Verletzung, welche durch eine glühende Nadelspitze der Hornhaut zugefügt wird, hat zur nächsten Folge das Absterben der unmittelbar getödteten Zellen — Vacuolenzone. Die daran sich anreihenden nicht direct getödteten Zellen antworten auf den Reiz durch Proliferation — Reizungszone; ungefähr zur selben Zeit beginnt die Einwanderung weisser Blutzellen in die Hornhaut. Alle neuen Formelemente häufen sich in der Reizungszone an, um nach Verlauf von einigen Tagen durch Auswanderung an die Oberfläche der Hornhaut zu verschwinden. Während dessen hat sich — vom 3. Tage an — am äusseren Rande der Reizungszone durch Anschwemmung ein besonders dichter Gürtel von Hornhautzellen gebildet. Die Zellen desselben verwandeln sich — vom 7. Tage angefangen — in einen sehr dichten Kranz von Spiessen — secundäre Proliferation —, welcher zur Abstossung des eigentlichen Aetzschorfes führt. Dieser umfasst zu jener Zeit die Vacuolenzone und die Reizungszone.

Geringere Traumen, wie z. B. Ritze auf der Oberfläche der Hornhaut, führen zunächst Gestaltveränderungen der Hornhautzellen herbei, welche rein passiver Natur sind. Sie endigen mit dem Tode der Zellen, worauf sich ein Entzündungsprozess gleicher Art, wie der obige, entwickelt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XVII — XVIII.

Die Figuren sind mit Ausnahme von Figur 16 mit ausgezogenem Tubus gezeichnet.

Fig. 1. Dendroklone Zellen, aus einer normalen Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. — Die feinsten Ausläufer zeigen hin und wieder (a) Verästigung unter rechten Winkeln.

Fig. 2. Orthoklone Zelle, aus einer normalen Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. — a Protoplasmakörper, b Protoplasmaleisten, c bajonetgriffähnliche Anstückelung einer Protoplasmaleiste.

Fig. 3. Rundzelle, in einen Spiess sich verwandelnd, aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. — Das Protoplasma des einen Kernes ist bei a ganz schwach angedeutet, das des zweiten, der bereits mit seinem grössten Theile zwischen den Fibrillen lagert, ist in Spindelform ausgezogen.

Fig. 4. Hornhautzelle mit anliegenden Kernen, aus einer Tags zuvor geätzten Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Der Kern der Hornhautzelle (orthoklone Form) ist nach der Seite hin, wo die kleinen dunklen, granulirten Kerne anliegen, concav. An den letzteren ist kein Protoplasma sichtbar.

Fig. 5. Hornhautzelle mit einem in ihrer Saftlücke liegendem Spiesse; aus einer Hornhaut, die auf 70° erhitzt und darauf für zwei Tage in den Lymphsack eines Frosches gebracht worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Zwischen dem durch die Einwirkung der Hitze geschrumpften Protoplasma der Hornhautzelle (dendroklone Form) und der Wand der Saftlücke ein heller Zwischenraum. Der Kern der Hornhautzelle ist entsprechend den anliegenden Kernen des Spiesses mit Einbuchtungen versehen. Das Protoplasma des Spiesses ist feiner granulirt als das durch die Hitze körnig gewordene der Hornhautzelle und grenzt sich deutlich davon ab.

Fig. 6. Hornhautzelle, deren Kern sich in 10 kleinere Kerne getheilt hat; aus der Reizungszone einer Hornhaut, die geätzt, ausgeschnitten und durch 2 Tage in der feuchten Kammer aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Die Theilkerne, die dunkel und stark granulirt sind, liegen noch innerhalb des orthoklonen Ausläufernetzes.

Fig. 7. Hornhautzellen, die innerhalb des Saftkanalsystems sich ausbreiten und zu einem Netze verbinden; aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. Bei a zwei kernartige Gebilde abgeschnürt.

Fig. 8. Hornhautzellen, die sich in den interfibrillären Räumen ausbreiten; aus einer Hornhaut, welche durch 2 Tage im Lymphsacke eines Frosches verweilt hatte. Hartn. Oc. 2, Obj. 8.

Fig. 9. Spiess aus der Peripherie einer Hornhaut 8 Stunden nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Derselbe gehört zu den ersten Einwanderern und ist durch seine Länge und Schmalheit ausgezeichnet.

Fig. 10. Proliferation der Spiesse; aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. a Spiess mit Kerntheilung, neben ihm ein blasser Protoplasmastreifen. b Spiess nach vollendeter Kerntheilung, mit 2 Protoplasmastreifen. c Auswachsen des Kernes gegen den Protoplasmastreifen zu in Form einer halbkugligen Vortreibung. Der Protoplasmastreifen erscheint an der Berührungsstelle wie ausgebaucht. d Eindringen des sprossenden Kernes in den grösser gewordenen Protoplasmastreifen. e Verschmälerung der Brücke, welche beide Kerne verbindet, zu einem dünnen Faden. f Sprossung des secundären Kernes, während er selbst noch mit dem primären durch einen dünnen Faden in Verbindung steht.

Fig. 11. Hornhautzelle in Sprossung begriffen; aus einer Tags vorher geätzten Hornhaut. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Sowohl der alte, als der neue Kern sind von einem sehr blassen Protoplasmakörper umgeben.

Fig. 12. Hornhautzelle in Proliferation begriffen; aus einer Hornhaut, die nach der Aetzung ausgeschnitten und einen Tag lang in der vorderen Kammer eines

Schweinsauges aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Während im Kerne der Zelle eine Abschnürung stattfindet, haben sich die Fortsätze verlängert, verdickt und es sind in ihnen Kerne aufgetreten, die selbst wieder in weiterer Theilung begriffen sind.

Fig. 13. Runde Kerne, durch einen feinen Faden in Verbindung; aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10.

Fig. 14. Einwanderung, von der Peripherie einer Hornhaut 8 Stunden nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 5. Das Bild ist einer der unteren Lamellen entnommen, wo die Einwanderung eben im Beginne ist. Die gezeichneten Hornhautzellen waren nicht genau bei derselben Einstellung zu sehen wie die Spiesse.

Fig. 15. Hornhautzellen in Proliferation, aus der Peripherie einer Hornhaut, die 15 Stunden vorher mit einer Nadel leicht geritzt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Von den beiden Zellen fällt die untere durch ihre sehr complicirte Gestaltveränderung auf, die einer Sprossung oder Theilung vorausgeht. Die obere Zelle ist in Sprossung begriffen; eine der Sprossen hat sich abgeschnürt und liegt als kleiner Kern von derselben homogenen Beschaffenheit wie der Mutterkern innerhalb des Protoplasmas der Zelle.

Fig. 16. Umgebung des Aetzloches am 4. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 5. a Vacuolenzone mit dem Rande des Aetzloches. Sie enthält nur noch schwache Andeutungen der Hornhautzellen. b Reizungszone, welche, nachdem die Formelemente bis auf wenige sie verlassen haben, die gleiche Beschaffenheit wie die Vacuolenzone anzunehmen beginnt. a u. b bilden den Aetzschorf. c Zellenreiche Zone; gestricheltes Aussehen der Hornhautzellen. d Zellenarme Zone; die Fortsätze der Zellen sind verlängert und gegen das Aetzloch gerichtet. c u. d bilden die Zone der secundären Proliferation. e Normale Hornhaut.

Fig. 17. Hornhautzellen aus der zellenarmen Zone, vom 5. Tage nach der Aetzung. Hartn. Obj. 2, Oc. 8. Die langgezogenen schmalen Zellen liegen in einem interfibrillären Spaltraume und werden im optischen Querschnitte gesehen.

Fig. 18. Proliferation einer Hornhautzelle aus der zellenreichen Zone; am 5. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10. Der Kern der Zelle dringt mit drei Fortsätzen nach drei Richtungen in die interfibrillären Räume ein. Die Enden dieser Kernfortsätze werden körnig und dunkler, und werden später durch Abschnürung zu den Kernen von Spiessen. Unterdessen entstehen in einem der Protoplasmafortsätze der Zellen durch endogene Bildung neue Kerne.

Fig. 19. Secundäre Proliferation am 7. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 7. Die sehr dünne Lamelle enthält nur eine Schicht Hornhautzellen. Diese sind am Rande des Schorfes in eben so viele (7) Gruppen von Spiessen zerfallen, an deren Kernen man noch vielfach Verbindungsfäden sieht. Die weiter nach hinten folgenden Zellen sind zum Theile noch in Theilung begriffen. Bei a Rand des Aetzloches.

Fig. 20. Spiesskranz an der Demarcationslinie, vom 10. Tage nach der Aetzung. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. Die Spiesse hören alle genau an der Grenze des Lebenden auf; daselbst hat schon die Abhebung des Schorfes begonnen.

Fig. 21. Spirallinien, im optischen Querschnitte gesehen; aus der Peripherie einer Hornhaut, die nach der Aetzung ausgeschnitten und einen Tag lang in einem Schweinsauge aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 10.

Fig. 22. Dieselbe Linie mit einer Anschwellung im mittleren Theile, wie man sie sich durch Verschiebung der Einstellung construiren kann.

Fig. 23. Nervenfaser mit weiter Hülle, aus einer Hornhaut, die nach der Aetzung ausgeschnitten und einen Tag lang in einem Schweinsauge aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. à im. 15. a Aeussere etwas faltige Hülle, mit einem Doppelkerne. b Innere eng anliegende Hülle (Markscheide) mit einem Kerne. c Axencylinder, welcher bei d entzweigerissen ist.

Fig. 24. Letzte Lamelle einer Hornhaut, die nach der Aetzung und Ausschneidung noch durch zwei Tage in einem Schweinsauge aufbewahrt worden war. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. a Dunkler, leicht streifiger Fleck zwischen Descemetii und der letzten Hornhautlamelle, noch ohne Kerne. b Ein eben solcher Fleck, der in seiner lichteren Mitte eine Anzahl Kerne enthält. c Solche Kerne, aus dem Flecke ausgetreten. d Hornhautzelle mit Kerntheilung. e Hornhautzelle mit endogener (?) Kernbildung, zugleich mit einer feinsten Nervenfaser in Verbindung. Die Zellen d und e gehören einer anderen Stelle desselben Präparates an.

Fig. 25. Hornhautzellen um einen feinen, nicht sichtbaren Stich herum, die Hornhaut unmittelbar nach Zufügung des Stiches gefärbt. Hartn. Oc. 2, Obj. 5. a Zelle, deren Kern nach der dem Stiche entgegengesetzten Seite abgerückt ist. b Zellen, deren Kern in die interfibrillären Räume einzutreten beginnt.

Fig. 26. Körniger Zerfall der Hornhautzellen. Aus einer Hornhaut mit Frühjahrskeratitis. Hartn. Oc. 2, Obj. 8. Die Zeichnung ist einer Stelle entnommen, wo der Prozess bereits abgelaufen und die Wanderzellen alle wieder verschwunden sind.

XXX.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—XI. (XLVII—LVII.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIX.)

I. (XLVII.) Ueber die Glandula thyreoidea accessoria.

Vom Cornu medium (Lobus medius, Columna, Pyramis) der Glandula thyreoidea hat zuerst A. v. Haller[1]) erwähnt: „dass er es als eine besondere Drüse habe auftreten gesehen". Andere Anatomen erwähnen dieses Vorkommens ebenfalls, aber so unbestimmt, dass man nicht weiss, ob sie damit Haller's Beobachtung oder von ihnen selbst gemachte Beobachtungen meinen.

In einem auf Massenuntersuchungen gestützten und auch practisch berücksichtigungswerthen, grossen Aufsatze[2]) berichtete ich, dass unter den 40 Fällen des Vorgekommenseins der Cornu medium an der Glandula thyreoidea aus 100 Fällen derselben dieses Cornu medium 2 Mal (jedesmal linkseitig) als eine von der Glandula thyreoidea getrennte besondere Drüse aufgetreten sei und die arteriellen Zweige von der Art. cricothyreoidea erhalten habe.

Bruch[3]) theilte 7 Jahre nach Veröffentlichung meiner 2 Fälle auch einen Fall ausführlich mit, und da er derjenige sein wollte, welcher nach Haller die etwas verschollene Drüse der Vergessenheit

[1]) Elementa physiol. Tom. III. Lausannae 1766. 4°. Lib. IX. § 21. p. 196. „Vidi etiam propriam glandulam fuisse, quae ante mediam cartilaginem thyreoideam ponebatur, neque ad thyreoideam pertinuisse."

[2]) Ueber die Anomalien der Arteria thyreoidea ima und der Art. cricothyreoidea, in ihrer wichtigen Beziehung zu einigen chirurgischen Operationen. — Neuer anomaler Kehlkopfmuskel. (Mit 8 Fig.) — Medic. Jahrb. d. k. k. österr. Staates. Bd. 51. Wien 1845. S. 147.

[3]) Bericht ü. d. Verhandlungen d. naturforsch. Gesellschaft in Basel. Basel 1852. 8°. S. 183.

entrissen hätte, so musste er meine zwei Fälle ignoriren. Die Drüse soll nach Bruch eine eigene kleine Arterie von der Art. thyreoidea superior, also, wie er zu glauben schien, direct erhalten. Er untersuchte nach seinem ersten Funde noch 16 Schilddrüsen und fand die Glandula accessoria, zu welchem Namen von der Glandula propria — Haller — nicht weit war, noch 4 Mal, fand sie aber so klein, dass sie nicht die Grösse einer mässigen Bohne überstieg. In diesen 4 Fällen hatte die Glandula accessoria 1 Mal ihre Lage unter dem rechten Seitenlappen, dicht an der Trachea, genommen. Auch noch in der Zeit, welche bis zum Drucke seines Berichtes verfloss, will Bruch bei Untersuchungen der Schilddrüsen, die, nach seiner Beobachtung, immer verschieden, angeblich nie gleichgestaltet sind, die Glandula accessoria wiederholt, selbst dabei sogar in den verschiedensten Varietäten und in den meisten Fällen mit der Bedeutung als abgelöstes Cornu medium beobachtet haben [1]).

Es kommt beim Menschen eine Glandula thyreoidea bipartita und tripartita vor. Als erstere tritt sie auf, wenn ihr der Isthmus fehlt, als letztere, wenn der Isthmus ein völlig isolirter Lobus geworden ist. Von der Glandula thyreoidea kann sich ein accessorischer Lobus, der sogenannte Lobus medius (Cornu medium) medianus und lateralis, in einfacher oder doppelter Zahl oft erheben. Ebenso kann die Glandula thyreoidea nach abwärts und rückwärts in einen kleinen accessorischen Lobulus in der Einzahl oder Doppelzahl bisweilen ausgezogen sein. Die nach abwärts gerichteten gehen vom unteren Ende der Lobi laterales, namentlich vom inneren hinteren Umfange derselben nahe an der Trachea, oder sogar vom Isthmus aus; die nach rückwärts gerichteten vom hinteren Rande der Lobi laterales hinter den Lig. suspensoria u. s. w., im Bereiche des Ueberganges des Pharynx in den Oesophagus, ab. Durch Ablösung von dem Drüsenkörper können die accessorischen Lobi und Lobuli selbständige Drüsen und Drüschen, d. i. Glandulae thyreoideae accessoriae werden. Wenn auch diese Deutung des Entstehens der Glandulae accessoriae auf manche Fälle nicht passt, man dieselben bisweilen durch Neubildung nach der Geburt aufgetreten vermuthet, so sind sie doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als selbständig gewordene accessorische Lobi und Lobuli nachzuweisen.

[1]) Op. cit. S. 186. Note.

— Es kommen daher Glandulae thyreoideae accessoriae superiores (mediana et laterales), inferiores (mediana et laterales) und posteriores vor. —

Die Glandula thyreoidea bipartita fand ich bei den Czechen in $\frac{1}{100}$, bei den Russen in $\frac{1}{20}$ der Fälle [1]).

Die Glandula thyreoidea tripartita habe ich erst in $\frac{1}{300}$ der Fälle angetroffen. In einem Falle, bei einem Manne, war der plattrundliche, kleine Isthmus von den Lobi laterales der arteriell injicirten Glandula thyreoidea völlig isolirt, damit nur durch Bindegewebe vereinigt. Die Arterienzweige hatte derselbe von den Art. thyreoideae inferiores beider Seiten erhalten.

Dass die Glandula thyreoidea accessoria superior bei den Czechen in $\frac{1}{30}$ der Fälle auftrete, hatte ich durch Massenuntersuchungen, die ich vor 30 Jahren in Prag vornahm, dargethan. Während meiner 28jährigen Wirksamkeit in St. Petersburg an einer anatomischen Anstalt, welche durch meine Bemühungen an Material keiner Anstalt nachsteht, hatte ich Glandulae thyreoideae accessoriae in einer ganzen Reihe von Fällen gelegentlich gesehen. Um mich aber zu überzeugen, wie es sich mit der Häufigkeit des Vorkommens dieser Drüsen bei den Russen, gegenüber der Armuth daran bei den Czechen und gegenüber dem aus ein Paar Dutzend von Untersuchungen leichtfertig behaupteten Reichthume bei den Schweizern verhalte, hatte ich bei meinen vom Ende 1860 bis Ende 1864 ausgeführten, vielseitigen Untersuchungen an 300 Kehlköpfen mit Annexa nebenbei auch auf die Glandula thyreoidea accessoria superior mein Augenmerk gerichtet und dann noch bei 100 anderen Kehlköpfen nachträglich nach den Glandulae thyreoideae accessoriae inferiores et posteriores geflissentlich gesucht.

Wie es sich nun mit den Glandulae thyreoideae accessoriae bei den Russen verhält, habe ich die Ehre im Nachstehenden mitzutheilen.

A. Glandula thyreoidea accessoria superior.

Vorkommen. Unter 300 Kehlköpfen mit Glandulae thyreoideae u. s. w. (250 männlichen und 50 weiblichen) an 23, und zwar

[1]) Siehe meinen oben citirten Aufsatz und einen anderen unter der Presse: „Ueber die Glandula thyreoidea ohne Isthmus beim Menschen". Mit 1 Tafel. — Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin 1875. —

an 18 männlichen und 5 weiblichen. Es verhielt sich das Vorkommen der Glandula accessoria zu deren Mangel überhaupt, wie 23 : 277 = 1 : 12,043; bei männlichen Individuen wie 18 : 232 = 1 : 12,888; bei weiblichen wie 5 : 45 = 1 : 9.

Es wäre demnach die Glandula accessoria, ohne Rücksicht auf das Geschlecht der Individuen, in $\frac{1}{13}$ der Fälle, und zwar beim männlichen Geschlecht in $\frac{1}{13}$—$\frac{1}{14}$ d. F. und beim weiblichen Geschlecht schon in $\frac{1}{10}$ d. F. zu erwarten. Gegenüber dem von Bruch den Baselern zugeschriebenen Reichthum sind die Russen sehr arm, aber reicher als die Czechen. Ich habe unter je 10, 11, 13 Kehlköpfen die Glandula accessoria je 2 Mal, unter 15 3 Mal vorgefunden. Uebrigens musste ich 7, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18, sogar 44—45 Kehlköpfe mit Anhängen untersuchen, um die Glandula accessoria je 1 Mal vorzufinden. Wäre Bruch's Angabe richtig, so hätte ich die Glandula accessoria, statt der Summe 23, in einer der Summe 68—70 nahen Zahl finden müssen[1]). —

Lage. Am Kehlkopfe im Bereiche der Cartilago thyreoidea und vor dem medianen Theile des Sulcus hyothyreoideus bis zum Körper des Os hyoideum aufwärts; oder ohne Zusammenhang mit dem Os hyoideum, am Kehlkopfe allein und zwar: im Bereiche des unteren Abschnittes der Cartilago thyreoidea allein oder daselbst und theilweise auch in dem des Interstitium cricothyreoideum.

Bei der ersten Art des Sitzes nimmt die Glandula accessoria bald vor der Mitte ($\frac{1}{8}$ d. F.), bald auf den Seitenhälften des Kehl-

[1]) Das ungewöhnlich häufige Vorkommen der Glandula thyreoidea accessoria superior, welches nach einigen Dutzend Untersuchungen Bruch bei den Schweizern gefunden hat, beruht entweder auf einem Zufalle oder auf einem Irrthum. Warum gerade die Schweizer daran reich sein sollen, ist nicht gut einzusehen, wenn man nicht die vermuthete Neubildung bei dieser Nation wirklich nachweisen kann. Die Kehlköpfe mit Schilddrüsen, welche Bruch (an der wenigstens damals an Cadavern ärmsten anatomischen Anstalt auf der ganzen weiten Welt) zur Untersuchung zur Verfügung hatte, werden von path.-anat. Sectionen hergerührt haben, also kaum immer unverletzt gewesen sein. Jedenfalls ist damit wieder dargethan, dass die Bestimmung der Häufigkeit des Vorkommens der Varietäten nach einer geringen Summe von Untersuchungen zu keinem Resultate von Glaubwürdigkeit führen kann. Ich habe dies bei vielen Varietäten, namentlich z. B. bei den Arterien-Varietäten der Arme, bewiesen, was man später in Göttingen für alle Varietäten der Arterien annectirt hat, ohne dafür aus eigener Erfahrung einstehen zu können.

kopfes ($\frac{1}{3}$ d. F.) Platz. Hat sie die Mitte zum Sitze gewählt — Gl. th. superior mediana —, so beginnt sie entweder schon am Lig. cricothyreoideum medium und daneben auf den Mm. cricothyreoidei, also in der Fovea cricothyreoidea, oder erst darüber an verschiedenen Stellen der Cartilago thyreoidea bis zur Mitte ihrer Höhe, und steigt vor der Eminentia laryngea und vor der Bursa mucosa subhyoidea zum Körper des Os hyoideum, von der Fascia colli bedeckt, aufwärts. Hat sie die Seitenhälften, davon häufiger die rechte ($\frac{2}{3}$ d. F.) gewählt — Gl. th. superior lateralis dextra s. sinistra —, so beginnt sie schon am M. cricothyreoideus oder an der medianen Partie des unteren Randes der Cartilago thyreoidea, namentlich gern an dessen Processus, oder höher oben von deren Lamina oder am M. hyothyreoideus, von dessen Insertion aufwärts, und steigt bald vertical, bald schräg, bald in der Richtung einer gekrümmten oder winklig geknickten Linie auf den Laminae cartilaginis thyreoideae allein, oder theilweise auf dem M. hyothyreoideus und theilweise auf der Lamina, dann vor der Bursa mucosa subhyoidea zum Körper des Os hyoideum, bedeckt von der Fascia colli allein, oder von dieser und dem M. sternohyoideus, nach oben.

Bei der zweiten Art des Sitzes ist die Glandula accessoria bald auf der unteren Partie des M. hyothyreoideus quer, bald von der Medianlinie angefangen am Lig. cricothyreoideum medium, am M. hyothyreoideus und am M. laryngo-pharyngeus quer oder schräg gelagert, unter der Fascia colli und unter dem M. sterno-hyoideus, angetroffen worden.

Gestalt: Eines platt-kegelförmigen oder länglich-dreiseitigen oder retortenförmigen Drüsenkörpers, welcher von unten nach oben allmählich, wenigstens an Breite, abnimmt; oder eines comprimirt-walzenförmigen, eines bald gleichmässig breiten, bald an den Enden zugespitzten bandförmigen Drüsenkörpers, oder eines comprimirt-ovalen Drüsenkörpers, welcher mit dem langen Durchmesser bald vertical, bald transversal gestellt ist; oder eines hornförmig gekrümmten Drüsenkörpers, welcher bald zum Os hyoideum, mit dem concaven Rande medianwärts gestellt, aufsteigt, bald, davon weit entfernt, im Bereiche der unteren Partie der Cartilago thyreoidea von der Medianlinie schräg aus-, auf- und rückwärts sich ausdehnt; oder endlich ausnahmsweise eines platten hakenförmigen Drüsenkörpers, dessen unterer, kurzer Schenkel quer ein- und dessen oberer langer Schenkel vertical aufwärts zum Os hyoideum steigt.

Grösse. Bei der platt-kegelförmigen u. s. w. Form kommt die Glandula accessoria, abgesehen von ihrem Lig. suspensorium 2—4 Cm. hoch, unten 4—11 Mm., oben bis 4 Mm. breit, bis 4 Mm. dick vor, bei der comprimirt-walzenförmigen u. s. w. Form tritt sie 2—5 Cm. lang, 2 Mm. bis 1—4 Cm. breit und verschieden dick auf; bei der hornförmigen Form und querer Lagerung ist sie 2,7 Cm. in transversaler Richtung lang und 1—1,4 Cm. in verticaler Richtung breit gefunden worden; bei der vertical- oder transversal-ovalen Form war dieselbe 2 Cm. lang und 8—11 Mm. breit; bei der hakenförmigen Gestalt war sie 4,5 Cm. lang, wovon auf den transversalen Schenkel 1 Cm., auf den verticalen Schenkel 3,5 Cm. kommen, am transversalen Schenkel 8 Mm., am verticalen 6 Mm. breit.

Verbindung. Mit den Theilen, auf welchen die Glandula accessoria lagert, ist sie gewöhnlich durch kurzes Bindegewebe fest vereinigt. Das untere Ende ist mit der Cartilago thyreoidea, namentlich mit deren Processus marginis inferioris, entweder verwachsen oder mittelst eines kurzen Ligamentes verbunden. Das obere Ende reicht selten bis zum Os hyoideum drüsig hinauf, um sich daselbst unmittelbar oder durch ein kurzes Ligament zu inseriren, es endet vielmehr gewöhnlich in ein plattes, schmales, verschieden langes Ligament (bis 1,8 Cm.), das am unteren Rande oder an der hinteren Fläche des Körpers des Os hyoideum sich befestigt.

Gefässe. Sie kommen von den Vasa cricothyreoidea der entsprechenden Seite. Die Arterie ist durch ein bisweilen sehr starkes Aestchen der Art. cricothyreoidea repräsentirt, welches gern am medialen Rande der Glandula accessoria sich lateralwärts verzweigend aufwärts steigt.

Besonderheiten. In einem Falle des Vorkommens der Glandula accessoria bei einem Manne war der Isthmus der Glandula thyreoidea ein für sich bestehendes Drüsenstück — Glandula thyreoidea tripartita —, das mit den Seitenlappen derselben nur durch Bindegewebe in Verbindung stand. In einem anderen Falle bei einem Manne fehlte der Isthmus glandulae thyreoideae. In einem dritten Falle bei einem Manne hatte sich vom Isthmus und vom Lobus dexter der Glandula thyreoidea je ein kurzes Cornu medium erhoben, wovon das des ersteren bis in die Fovea cricothyreoidea, jenes des letzteren bis zum Processus marginis inferioris

der Lamina dextra der Cartilago thyreoidea hinaufreichte. In einem vierten Falle diente das Lig. suspensorium, von 1,8 Cm. Länge, einem M. levator glandulae thyreoideae zum Ursprunge. Dieser Muskel lief links von der Glandula accessoria herab. Ausserdem war noch ein zweiter, zweiköpfiger, von der Cartilago thyreoidea entspringender M. levator glandulae thyreoidea zugegen. In einem fünften Falle, in welchem auch der Isthmus glandulae thyreoideae fehlte, hatte sich vom Lobus dexter der Glandula thyreoidea ein Cornu medium bis zur Mitte der Höhe der Lamina dextra cartilaginis thyreoideae erhoben und durch ein Ligament am Körper des Os hyoideum befestigt. Mit diesem Cornu medium war die linkseitig gelagerte Glandula accessoria durch Bindegewebe und Zweige der Art. cricothyreoidea vereinigt. Letzterer Fall ist ähnlich einem Falle, welcher im Museum des Guy's Hospitales zu London aufbewahrt ist[1]).

Deutung. In der grössten Mehrzahl der Fälle ist die Glandula accessoria als ein von der Glandula thyreoidea völlig isolirter und selbständig gewordener oberer accessorischer Lappen — Lobus medius — zu nehmen; nur in ein Paar Fällen gestattete sie nicht diese Annahme.

B. Glandula thyreoidea accessoria inferior.

Die Gl. th. inf. mediana, abwärts und in Distanz vom Isthmus auf der Trachea fest aufsitzend, von beträchtlicher Grösse, habe ich nur 1 Mal gesehen.

Die Laterales habe ich bei Nachsuchungen an 100 Individuen (84 männlichen und 16 weiblichen) vom 5.—84. Lebensjahre an 10 derselben und zwar bei 3 (2 Männern und 1 Weib) rechts und bei 7 (Männern) links angetroffen. In 9 Fällen war die Glandula accessoria einfach, in 1 Fall (links) doppelt. Sie kamen somit in $\frac{1}{10}$ d. F. und noch einmal so häufig links als rechts vor. Sie hingen an Gefässe enthaltenden ligamentösen Stielen von der inneren Seite der unteren Enden zur Seite der Trachea herab. Sie waren oval, bohnen- oder zungenförmig (bei grösserer Breite am Ende), 1—2,7 Cm. lang, 5—10 Mm. breit und 2—5 Mm. dick.

[1]) The Cyclopaedia of anat. and physiolog. Vol. IV. Part. II. London 1849—1852. Art.: Thyroid Gland. p. 1103.

C. Glandula thyreoidea (inferior) posterior.

Ich traf sie nur bei 5 Individuen (Männern) und zwar beiderseitig bei 1, rechtseitig bei 1, linkseitig bei 3. Die Drüse war 5 Mal einfach, 1 Mal (links) doppelt. Diese Art war somit nur in $\frac{1}{20}$ d. Fälle zugegen. Sie hingen an kurzen Stielen mit Gefässen, waren rund oder länglich-rund, 5—9 Mm. lang, 5—6 Mm. breit und 3,5—4 Mm. dick.

Deutung. Auch diese beiden Arten der Glandula accessoria sind als abgelöste accessorische Lobuli der Glandula thyreoidea zu nehmen, weil ich auf der entgegengesetzten Seite derselben an dieser gewöhnlich einen accessorischen Lobulus vorkommen gesehen habe.

II. (XLVIII.) Eine Glandula thyreoidea bipartita bei Anwesenheit eines rudimentären Isthmus.

Die Glandula thyreoidea wird durch Mangel ihres Isthmus oder durch nur einseitige völlige Ablösung des letzteren von der ersteren eine Glandula bipartita und durch beiderseitige völlige Ablösung des Isthmus eine Glandula tripartita.

Ich habe an anderen Orten angegeben, dass, nach meiner Erfahrung aus geflissentlich vorgenommenen Untersuchungen, die Glandula bipartita durch Isthmusmangel bei den Czechen in $\frac{1}{100}$ d. F., bei den Russen schon in $\frac{1}{20}$ d. F. und, trotz des öfteren Vorkommens einer Glandula trilobata durch unvollständige Abschnürung des Isthmus von beiden Seiten, denn doch die Glandula tripartita, durch völlige Ablösung des Isthmus von beiden seitlichen Lobi, bei den Russen erst in $\frac{1}{300}$ d. F. auftrete.

Noch seltener (in $\frac{1}{400}$ d. F.) kommt bei den Russen die durch einseitige Ablösung des Isthmus entstandene Art der Glandula bipartita vor.

In einem vor mir liegenden Kehlkopfe mit Anhängen von einem Manne hat die Glandula bipartita dieser Art folgende Eigenschaften:

Der Isthmus ist auf einen kleinen, ovalen, vorn sehr convexen und hinten concaven planen Knoten reducirt, der in querer Richtung 1 Cm., in verticaler 7 Mm. und in sagittaler 6 Mm. dick ist. Er ist somit rudimentär. Er liegt 6 Mm. unter der Cartilago cricoidea quer am zweiten Trachealring. Durch einen

länglich-vierseitgen, nur 3 Mm. langen und 2 Mm. in verticaler und sagittaler Richtung dicken Stiel von Drüsensubstanz hängt er mit dem rechten Lobus der Drüse zusammen, mit dem linken Lobus ist er aber nur durch ein Bindegewebsband von 5 Mm. Länge und 4 Mm. verticaler Breite, welches Gefässe (sicher Venenzweige, ob auch Arterienzweige?) vereinigt.

Die seitlichen Lobi sind elliptisch an drei Seiten comprimirt. Der rechte Lobus ist 6. Cm. lang und reicht bis zum 8. Trachealring abwärts. Der linke Lobus ist weniger voluminös und auch kürzer als der rechte, aber von einer ungefähr an der Mitte des vorderen Randes desselben erhebt sich ein zur linken Seite der Eminentia laryngea aufsteigender, langer (5 Cm.), schmaler (unten 6, oben 3,5 Mm.) und dünner (bis 2 Mm.) Lobus medius, welcher sich mittelst einer vierseitigen Membran, von 6 Mm. Länge und bis 6 Mm. Breite, an den Körper des Os hyoideum ansetzt.

III. (XLIX.) Ueber das Foramen in den Laminae der Cartilago thyreoidea.

Vorkommen. Vor mir liegen 170 präparirte Skelete des Kehlkopfes, die ich seit langer Zeit zu Untersuchungen aufbewahrt habe. Von der einen Zahl „von 118“, die Individuen im Alter von 6—78 Jahren angehören, sind 82 männliche und 36 weibliche. Von der anderen Zahl „von 52“ ist zwar das Alter, aber nicht das Geschlecht bezeichnet. Unter der Gesammtsumme finde ich 71 mit dem Foramen, entweder in beiden Laminae oder nur in einer derselben, behaftet. In beiden Laminae findet sich das Foramen an 25 vor, in der rechten Lamina allein an 13, in der linken Lamina allein an 29. Aus der grösseren Zahl (118) mit genauer Angabe des Alters und des Geschlechtes ist das Foramen unter 82 männlichen Kehlköpfen an 27 und zwar beiderseitig an 11, rechtseitig allein an 5, linkseitig allein an 11, unter 36 weiblichen Kehlköpfen dasselbe an 19 und zwar beiderseitig an 4, rechtseitig allein an 5 und linkseitig allein an 10 zugegen.

Darnach verhielt sich das Vorkommen zum Mangel nach Kehlkopfzahl wie 1 : 1,3904, an den Laminae überhaupt wie 1 : 2,5406, an rechten Laminae wie 1 : 3,0476, an linken Laminae wie 1 : 2,1481; das beiderseitige Vorkommen zum einseitigen wie 1 : 1,84, das rechtseitige Vorkommen zum linkseitigen wie 1 : 1,2857, das Vorkommen nach Kehlköpfen bei männlichen Individuen wie 1 : 2,037 und bei weiblichen Individuen wie 1,1176 : 1, d. i. das

Foramen ist ohne Rücksicht auf das Geschlecht der Individuen an $\frac{2}{5}$ der Kehlköpfe, bald in beiden Laminae der Cartilago thyreoidea bald nur in einer derselben, häufiger einseitig als beiderseitig, häufiger linkseitig als rechtseitig; mit Rücksicht auf das Geschlecht der Individuen aber an $\frac{1}{3}$ männlicher und an $\frac{1}{2}$ weiblicher Kehlköpfen, also beim weiblichen Geschlechte um $\frac{1}{6}$ häufiger als beim männlichen Geschlechte zu erwarten. Ist dem nun so, so sind die zur Bezeichnung der Häufigkeit des Foramen bis jetzt üblichen Ausdrücke: „manchmal, bisweilen“ unrichtig.

Zahl. Das Foramen ist fast immer in der Einzahl zu treffen, nur 2 Mal (bei einem männlichen und einem weiblichen Kehlkopfe) habe ich es in der linken Lamina doppelt vorgefunden. — Duplicität ist somit nach der Kehlkopfzahl in $\frac{1}{35}$, nach der Zahl der Laminae cartilaginis thyreoideae in $\frac{1}{75}$ d. F. zu erwarten.

Sitz. In einer gewöhnlich und oft beträchtlich tief vorkommenden Grube, entweder unter und vor oder seltener vor dem Tuberculum allein und vor der wirklich existirenden oder nur zum Processus marginis inferioris gezogen gedachten Linea obliqua cartilaginis thyreoideae meistens ($+ \frac{2}{5}$ d. F.), oder unter und hinter dem Tuberculum und hinter jener Linea etwas weniger häufig ($- \frac{2}{5}$ d. F.) oder unter dem Tuberculum und in oder vor oder hinter jener Linea nicht oft ($\frac{1}{5}$ d. F.). Bei Duplicität liegt das obere grössere Foramen unter und vor dem Tuberculum, das untere kleinere (1,5—2,5 Mm. tiefer) hinter der Linea obliqua. Das Foramen wird selten bis zum oberen $\frac{1}{4}$ oder sogar $\frac{1}{5}$ der Höhe der Lamina cartilaginis thyreoideae hinaufgerückt, nicht oft an der Mitte der Höhe oder unter diese herabgerückt angetroffen. Es findet sich gewöhnlich über der Mitte, gleich darüber oder davon in variirender Distanz, gewöhnlich am oberen dritten Sechstel der Höhe und gern gleich unter deren oberem Drittel vor. Dem hinteren Rande der Lamina cartilaginis thyreoideae ist es verschieden (1,5 Cm. bis 4,5 Mm.) nahe gerückt. Beim Vorkommen in beiden Laminae stehen die Foramina bald gleich, bald verschieden hoch.

Gestalt. Meistens rund, bisweilen oval oder abgerundet, dreieckig, mit dem langen Durchmesser schräg von oben und vorn nach unten und hinten (gewöhnlich), oder in entgegengesetzter Richtung (seltener) oder vertical oder transversal (noch seltener) gestellt, ausnahmsweise ($\frac{1}{75}$ d. F.) bisquitförmig, mit dem langen

Durchmesser schräg von oben und vorn nach unten und hinten gerichtet, und ganz ausnahmsweise ($\frac{1}{96}$ d. F.) birnförmig, mit dem breiten Pole auf- und vorwärts gestellt. Mit dem Ostium internum ist es gewöhnlich schräg auf- und vorwärts, seltener schräg auf- und rückwärts oder gerade einwärts gestellt.

Grösse. Bei der runden Form variirt die Weite von 0,75 bis 6 Mm., bei der ovalen Form am langen Durchmesser von 1,5—6 Mm., am kurzen Durchmesser von 1—3 Mm., bei der bisquitförmigen Form von 5—5,5 Mm. in der Länge, bis 1,5 Mm. an den Endtheilen und 0,5 Mm. an der Mitte in der sagittalen Weite; bei der birnförmigen Form, bei welcher es den grössten Umfang erreichte, betrug die Weite am langen Durchmesser 9 Mm., am kurzen Durchmesser, gegen den oberen Pol, bis 6 Mm. Bei Duplicität habe ich das obere vordere Foramen 1,5 Mm., das untere hintere 1 Mm. weit gesehen.

Verhalten bei vorgeschrittener Ossification der Cartilago thyreoidea. Es kann das Foramen, wenn es klein ist, völlig oder nur an seinem inneren Ostium verschlossen werden. Im ersteren Falle ist als Spur seiner früheren Existenz in der oben angegebenen Grube eine stecknadelknopfgrosse Vertiefung zu bemerken, im letzteren Falle aber ist ein kurzer und enger Blindkanal anzutreffen. Dieser Blindkanal ist in einem Falle, an der linken Lamina cartilaginis thyreoidea eines Mannes von 50 Jahren, 3—4 Mm. lang und 0,75 bis 1 Mm. weit.

IV. (L.) Ueber den anomalen Infraclavicularkanal zum Durchgange für Venen.

(Nachträge.)

Den anomalen Infraclavicularkanal kenne ich seit 1859, also seit 16 Jahren. Ich habe ihn zuerst 1861 erwähnt und die bis 1869 mir davon zur Beobachtung gekommenen 6 Fälle mitgetheilt[1]).

[1]) W. Gruber: a) „Oberschulterhakenschleimbeutel" — Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. III. No. 11. Besond. Abdr. St. Petersburg 1861. 4°. p. 6. — b) „Ueber einen anomalen Infraorbitalkanal f. d. Vena cephalica." (Mit 1 Holzschnitt.) — St. Petersburger medic. Zeitschr. Bd. I. 1861. S. 134. — c) „Neue Abweichungen der Vena jugularis externa (posterior)." (Mit 1 Holzschnitt.) — Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de

Der Kanal hat knöchern-fibrösmusculöse Wände und ist von einer Verlängerung der Fascia coraco-claviculo-costalis austapezirt. Wenn sein vorderes laterales Ostium im Trigonum claviculo-pectorale von der Clavicularportion des Pectoralis major bedeckt, oder falls diese fehlt, in der Tiefe frei sitzt, in welchen Fällen er kurz ist, so bildet die obere Wand die immer mit einer schrägen Furche versehene untere Fläche der Clavicula und die untere Wand des Subclavius mit seiner von der Portio clavicularis der Fascia coraco-claviculo-costalis herrührenden Scheide [1]). Wenn aber sein vorderes laterales Ostium in der das Trigonum claviculo-pectorale bedeckenden Wand selbst an der oberen Grenze der Regio infraclavicularis vor und unter der Clavicula, zwischen dieser und einem Sehnenbogen, der dem lateralen Drittel der Portio clavicularis des Pectoralis major zum Ursprunge dient, gleich unter der Fascia superficialis sich befindet, in welchem Falle dieses Ostium absolut weiter nach vorwärts und relativ auch weiter lateralwärts gerückt und der Kanal sonach länger ist, dann ist die Clavicula, welche seine obere Wand bildet, mit einer an ihrer vorderen und unteren Fläche in einer Spirale verlaufenden Furche versehen und es trägt ausser den bei dem kurzen Kanale bemerkten Theilen auch noch die Clavicularportion des Pectoralis major zu seiner Begrenzung vorn und unten bei, und hatte diesmal einwärts das Lig. costo-claviculare den Kanal geschlossen. Sein hinteres mediales Ostium befindet sich unter der Anheftung der Fascia omo-clavicularis — Richet. — Der kurze Kanal kam an den veröffentlichen Fällen 5 Mal, der lange Kanal 1 Mal vor. Nur ausnahmsweise trug zu seiner inneren Begrenzung das Lig. costo-claviculare bei. —

Der Kanal hatte auswärts von der Tuberositas costalis der Clavicula und vom Lig. costo-claviculare, mit oder ohne Distanz

St. Petersbourg. Tom. XII. p. 247; Melang. biolog. Tom. VI. Livr. 3. St. Petersburg 1861. p. 340. — d) „Duplicität der Vena jugularis externa posterior. Verlauf der einen — normalen — Vena auf gewöhnliche Weise und der anderen — supernumerären — Vena, welche die Vena cephalica aufnimmt, auf einem Umwege durch den anomalen Infraclavicularkanal zur Vena subclavia. — Mangel der Portio clavicularis des Musculus pectoralis major. — Accidentelle Bursa mucosa subdeltoidea. Oester. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrg. XV. Wien 1869. 4°. No. 22.

[1]) Siehe über diese Fascia: „Oberschulterhakenschleimbeutel“ S. 6—12.

davon, neben dem inneren Drittel der Clavicula seine Lage und hatte immer eine schräge Richtung, von vorn und aussen nach hinten und innen.

Seine Länge variirte von 6 Mm. bis 2 Cm.; seine Weite in transversaler Richtung von 1—1,3 Cm., in verticaler Richtung von 6—8 Mm. Er erschien immer in verticaler Richtung comprimirt, oval oder elliptisch im Durchschnitte.

Der Kanal enthielt 4 Mal das Ende der Vena cephalica [1]), welche bald direct bald indirect in die Vena subclavia mündete, 1 Mal den vereinigten Stamm der Vena cephalica und einer supernumerären Vena jugularis externa posterior, welcher in die normale Vena jugularis externa und durch diese indirect in die Vena subclavia sich öffnete, und 1 Mal die 7 Mm. starke Vena jugularis externa posterior, welche auf einem Umwege zur Vena subclavia sich begab.

Der Kanal ist mir bis dahin nur einseitig (4 Mal rechts und 2 Mal links) bei männlichen Individuen zur Beobachtung gekommen. Er war in der oben beschriebenen kurzen Form 5 Mal, in der langen 1 Mal aufgetreten. Beim Vorkommen in letzterer Form, wies der Cucullaris derselben Seite eine supernumeräre Portion auf; in einem der Fälle des Vorkommens der kurzen Art war eine supernumeräre Vena jugularis externa posterior zugegen, in einem anderen Falle mangelte dem Pectoralis major seine Clavicularportion. Aus Massenuntersuchungen habe ich ermittelt, dass der Kanal unter 53—54 Individuen 1 Mal wenigstens einseitig zu erwarten ist.

Da die Kenntniss des anomalen Infraclavicularkanales auch für die operative Chirurgie, z. B. bei der Resection der Clavicula nicht unwichtig sein dürfte, so werde ich auch die 4 Fälle nachtragen, welche mir an 3 Cadavern von 1870 bis 1875 gelegentlich zur Beobachtung gekommen sind.

1. (7.) Fall.

Beobachtet im October 1870 an der linken Seite eines Mannes.

Der Kanal lag 4 Cm. auswärts von der Articulatio sterno-clavicularis. Er hatte die Gestalt eines von der Clavicula, der Sehne des Musculus subclavius, nahe an dessen Insertion, und dem Lig. costo-claviculare begrenzten elliptischen Spaltes von 2,7 Cm. Länge und 4 Mm. verticaler Weite.

[1]) Ist die Vena cephalica schwach, so kann sie zwischen der Clavicula und dem Subclavius durchgehen, ohne dass es zur Bildung eines förmlichen Infraclavicularkanales kommt, wie ich einen Fall beobachtet habe. — Siehe Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg (oben citirt) Col. 250. Not. 4. —

Die Vena cephalica lief vor der Spalte bis zu deren vorderen Pole einwärts und drang erst hier nach rückwärts, um sich in die Vena subclavia schon vor dem M. scalenus anticus zu öffnen.

2. und 3. (8. und 9.) Fall.

Beobachtet im November 1871 an beiden Seiten eines Knaben.

Der Kanal verhielt sich an beiden Seiten, wie in den gewöhnlichen Fällen, und war von der Clavicula und dem M. subclavius (Körper) allein begrenzt.

Es durchsetzte den Kanal jeder Seite wieder die Vena cephalica der betreffenden Seite, welche in die Vena jugularis externa posterior, über deren Mündung in die Vena subclavia, auswärts und neben der Vena superficiales colli anterior sich öffnete.

4. (10.) Fall.

Beobachtet im November 1875 an der rechten Seite eines Mannes. Das Präparat ist in meiner Sammlung aufgestellt.

Die Clavicula ist nach ihrer Krümmung gemessen 16 Cm., in gerader Linie gemessen 15 Cm. lang. Von der Sternalportion derselben entspringt 5 Cm. lang der Cleidomastoideus, in einer Distanz von 4 Cm. von der Insertion des Cucullaris und von 5,5 Cm. vom Ursprunge des Deltoideus an der Acromiaportion.

Die Vena jugularis externa posterior tritt, 1 Cm. auswärts vom Cleidomastoideus, durch das Trigonum omoclaviculare zur Vena subclavia. Die Vena superficialis colli anterior ist am Ende in zwei Aeste getheilt, welche 8 Mm. von einander entfernt in die Vena subclavia, an deren oberer Wand (der kleinere laterale einwärts und neben der Vena jugularis externa posterior, der grössere mediale von dieser 1,3 Cm. einwärts entfernt) münden.

Der Infraclavicularkanal liegt 5 Cm. auswärts vom Sternalende der Clavicula, also seitlich von deren innerem Drittel, und entsprechend einer gleich auswärts neben dem Ursprunge des Cleidomastoideus befindlichen Stelle derselben, dann 1,5 Cm. auswärts vom Lig. costo-claviculare, ferner 2,5 Cm. von der Insertion des Cucullaris und 4 Cm. vom Ursprunge des Deltoideus einwärts.

Seine Wände sind wie in den gewöhnlichen Fällen, d. i. oben die Clavicula und unten der Subclavius (Körper) mit seiner von der Portio clavicularis der Fascia coraco-claviculo-costalis herrührenden Vagina. Die untere Fläche der Clavicula weist am Kanale die gewöhnliche tiefe schräge Furche auf, welche sich diesmal aber auch vor der Insertion des Subclavius, jenseits des Kanales, an der unteren Fläche der Clavicula bis gegen den Ursprung des Deltoideus auswärts verlängert.

Der Kanal verläuft wenig schräg von vorn und aussen nach hinten und innen. Er ist in verticaler Richtung comprimirt und im Durchschnitte elliptisch. Gegen sein hinteres inneres Ostium verengert er sich um ein Geringes. Sein vorderes äusseres Ostium ist von der Clavicularportion des Pectoralis major, sein hinteres inneres Ostium von der Fascia omo-clavicularis überdacht.

Der Kanal hat eine Länge von 1 Cm., eine transversale Weite von 1,5 Cm. am vorderen Ostium und 1,3 Cm. am hinteren, und eine verticale Weite von 6 Mm.

Durch ihn nimmt die Vena cephalica ihren ungewöhnlichen Verlauf. Diese Vena steigt in der Tiefe des Sulcus coraco-deltoideus bis gegen die Clavicula aufwärts. Sie krümmt sich auf der Portio clavicularis propria der Fascia coraco-

claviculo-costalis einwärts und kommt auf die Portio clavicularis communis derselben (= Vagina subclavii) zu liegen. Darauf und zugleich in der oben angegebenen Furche der Clavicula läuft sie nach einwärts zum anomalen Infraclavicularkanal, durchsetzt diesen und mündet in die vordere Wand der Vena subclavia an dem zwischen den Mündungen die beiden Endäste der Vena superficialis colli anterior befindlichen Stücke der letzteren. An ihrer Einmündung besitzt sie ein Klappenpaar. Im Kanale hat sie einen Durchmesser von 6 Mm.

Diese 4 Fälle des Infraclavicularkanales gehörten zur kurzen Art seines Vorkommens. Ein Kanal war innen vom Lig. costo-claviculare geschlossen und hatte die Gestalt eines transversal ungemein weiten und vertical sehr engen, elliptischen Spaltes, wie bis dahin noch nicht gesehen worden war. In diesem Falle öffnete sich die Vena cephalica in das vor dem Scalenus anticus gelagerte Stück der Vena subclavia, also nahe der Einmündung in die Vena anonyma, wie früher auch noch nicht beobachtet worden war. Die tiefe Furche, mit der die Clavicula den Kanal überdacht, begann in einem Falle schon weit auswärts. Der Kanal kam das erste Mal an beiden Seiten eines und desselben Individuum vor.

V. (LI.) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis, aber hinter die Vasa radialia.

(2. Fall eigener Beobachtung.)

Vorgekommen im Mai 1875 am rechten Arme eines Mannes, an dem die Arteria ulnaris hoch aus der A. brachialis entsprang am Unterarme oberflächlich in einem Kanale der Fascia antibrachialis und hinter dem M. palmaris longus ihren Verlauf nahm und erst in der Handwurzel den Sulcus antibrachii ulnaris erreichte.

Die Aussackung der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel dringt durch einen Spalt der volaren Wand der Faserkapsel (Lig. volare obliquum), neben dem Processus styloideus radii, verlängert sich im Sulcus antibrachii radialis zuerst aus- und abwärts, krümmt sich dann aufwärts und steigt endlich vertical auf. Sie hat die Gestalt eines länglich-runden Schlauches, der mit einem schmalen, gekrümmten, zweischenkligen Stiele an der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel hängt. Der Stiel ist bereits obliterirt und stellt ein schmales, dünnes Band dar. Der Schlauch ist mit kleinen Ausbuchtungen versehen, hat dünne, durchscheinende Wände und ist mit einer dünnen, synovialen Flüssigkeit prall angefüllt.

Der zweischenklig gekrümmte Stiel ist 2 Cm. lang, wovon 1,4 Cm. auf den schrägen und 6 Mm. auf den verticalen Schenkel kommen, 1,5 Mm. breit und 0,25 Mm. dick. Der Schlauch ist 2,5 Cm. lang, in transversaler Richtung bis 1 Cm. und in sagittaler Richtung 7 Mm. weit. Die ganze Länge der Aussackung beträgt somit 4,5 Cm.

Die Aussackung hat in der unteren Partie des Sulcus radialis ganz unten unter dem Ende des Radius, dann auf diesem und endlich auf dem M. pronator quadratus bis zum untersten Ursprunge des M. flexor longus pollicis ihre Lage und reicht in demselben über dem Processus styloideus radii 2,5 — 3 Cm. aufwärts. Sie nimmt zwischen der Vagina des M. abductor longus pollicis radialwärts und den Mm. radialis internus und flexor pollicis longus ulnarwärts Platz. Auf der schlauchförmigen Partie und auf dem kurzen aufsteigenden Schenkel des Stieles liegen die Vasa radialia, bevor sie an der Handwurzel durch die Lücke unter den Sehnen der Mm. abductor longus und extensor brevis pollicis auf den Rücken der Handwurzel in die sogenannte Dose u. s. w. sich begeben, und der Anfang der von diesen abgehenden Vasa palmaria. Die 3,5 Mm. dicke Art. radialis verläuft gerade über der Mitte der schlauchförmigen Partie und ist mit deren Wand fest vereinigt.

Eine ähnliche Aussackung der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis habe ich schon beschrieben[1]). In jenem Falle wurde dieselbe aber einwärts von den Vasa radialia gelagert angetroffen, während im neuen Falle dieselbe gerade hinter diesen Vasa Platz genommen hatte und dadurch, namentlich wegen ihrer Beziehung zur A. radialis im Leben leicht, wenigstens beim ersten Blick, zu einer falschen Diagnose der Geschwulst Veranlassung geben konnte.

VI. (LII.) Verlauf der Vena anonyma sinistra vor der Thymus.

Astley Cooper[2]) hatte die Vena anonyma sinistra in einem Falle „durch die Thymus“, in einem anderen Falle „vor ihrer Cervicalportion“ verlaufen sehen.

Die von A. Cooper gemachte Beobachtung des Verlaufs der Vene „durch die Thymus“ konnte ich in 5 Fällen (bei 3 männlichen und 2 weiblichen Kindern und Embryonen) bestätigen, wovon ich 4 Fälle bereits veröffentlicht habe[3]), den 5. Fall (bei

[1]) Ueber eine hernienartige Aussackung der Synovialhaut der Radio-Carpalkapsel in den Sulcus radialis. — Dieses Archiv Bd. LVI. Berlin 1872. No. XXXII. „Anatomische Notizen“. Notiz IV. (XVI.) S. 429.

[2]) The anatomy of the thymus gland. London 1832. 4°. p. 21.

[3]) „Anomaler Verlauf der Vena anonyma sinistra durch die Thymus.“ Archiv f. Anatomie, Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig. Jahrg. 1867. S. 256; Dieses Arch. Berlin 1872. Bd. LIV. S. 187, Bd. LVI. S. 435.

einem weiblichen Embryo) im November 1875 beobachtet habe. Die Vene hatte in zwei Fällen hinter dem linken und vor dem rechten Seitenlappen der Drüse, in zwei anderen Fällen vor dem linken Seitenlappen und hinter dem rechten in einem Falle vor dem linken Seitenlappen und zwischen den secundären Lappen des rechten Seitenlappens, in welche dieser an seinem Brusttheile getheilt war, ihren Verlauf.

Die Durchbohrung der Thymus von Seiten der Vena anonyma sinistra geht demnach auf eine variable Weise vor sich.

A. Cooper hatte aber die Vene auch nach ihrem ganzen Verlaufe vor der Thymus gelagert gesehen. Ich suchte nach dieser Art zwar lange vergebens, fand aber einen solchen Fall denn doch am 23. October 1875, kann also damit auch das Vorkommen der von A. Cooper gemeldeten selteneren zweiten Art anomaler Lage der Vena anonyma sinistra zur Thymus bestätigen.

Ueber meinen Fall des Verlaufes der Vena anonyma sinistra vor der Thymus, den ich in meiner Sammlung aufgestellt habe, ist Nachstehendes mitzutheilen.

Die Thymus hat zwei Seitenlappen, einen grösseren rechten und einen kleineren linken. Was dem linken Seitenlappen unten an Länge fehlt, wird durch das stumpfe nach links gekrümmte untere Horn des rechten Seitenlappens ersetzt. Beide Lappen verlängern sich mit zungenförmigen oberen Hörnern durch das Spatium praetracheale und daneben bis zu den Seitenlappen der Glandula thyreoidea hinauf, wo deren Spitzen durch einen dreieckigen, oben 1 Cm. weiten Raum von einander geschieden sind; im Cavum mediastini anticum reicht namentlich der rechte Seitenlappen am Pericardium beträchtlich weit herab.

Durch eine an der vorderen Fläche beider Seitenlappen, gleich unter der oberen Brustapertur befindliche, sehr tiefe, 1 Cm. breite, ganz ungewöhnliche Furche, welche mässig schräg von links und oben nach rechts und unten verläuft, ist die Cervicalportion der Thymus auffallend von ihrer Brustportion geschieden.

In dieser tiefen schrägen Furche an der vorderen Fläche der Thymus zwischen ihrer Cervicalportion und Brustportion nimmt aber die Vena anonyma sinistra, vorn von Substanz der Drüse völlig unbedeckt, ihren Verlauf. Sie hat einen Durchmesser von 6 Mm.

Die Thymus dieses Falles hat eine Länge von 7 Cm., wovon 2,7 Cm. auf die Cervicalportion kommen. Der rechte Seitenlappen ist 7 Cm., der linke 5 Cm. lang. Ihre grösste Breite an der Brustportion misst 3,5 Cm., an der Cervicalportion, gleich über der Brustapertur, 2,5 Cm. Die Spitze des rechten oberen Hornes ist 3 Mm., die des linken 4 Mm. dick.

VII. (LIII.) Ein Fall des Verlaufes der Arteria carotis externa zwischen dem Musculus digastricus und M. stylohyoideus.

Richard Quain[1]) hat, auf Massenuntersuchungen gestützt, angegeben, dass die Carotis externa bisweilen (sometimes) zwischen dem hinteren Bauche des M. digastricus und dem M. stylohyoideus, statt einwärts von beiden, ihren Verlauf nehme. Er hat in der Tabelle über die „Carotid arteries" von 291 Cadavern (meistens von beiden Seiten derselben) 3 Cadaver mit dieser Verlaufsanomalie der Carotis externa, die an einem rechts, an zwei links gefunden war, angeführt und den Fall von der rechten Seite abbilden lassen.

Da ich, selbst in Specialwerken über Arterien, Angaben über diese Anomalie vermisse, so scheint sie selten vorzukommen.

Mir ist diese Verlaufsanomalie der Carotis externa unlängst an der linken Seite des Cadavers eines Mannes zur Beobachtung gekommen, niemals an der rechten Seite. Das Präparat befindet sich in meiner Sammlung.

Die Carotis communis der rechten Seite ist 9,5 Cm., der linken Seite 12 Cm. lang; die Carotis externa der rechten Seite bis zur Theilung in die Temporalis superficialis und Maxillaris interna ist 5,4 Cm., die der linken Seite 6 Cm. lang. Die Höhe der Theilung der Carotis communis der rechten Seite ist die gewöhnliche, die der linken Seite eine mehr aufwärts gerückte. Der Abgang der Aeste der Carotis externa beider Seiten hat nichts Ungewöhnliches an sich.

VIII. (LIV.) Ein Nachtrag zu den Anomalien des Ursprunges der Arteria mammaria interna.

Zu den von mir zusammengestellten Varianten des anomalen Ursprunges der Arteria mammaria interna aus fremder und eigener Erfahrung[3]) kann ich noch einen Fall (5. eigener Beobachtung) zugesellen.

[1]) The anatomy of the arteries of the human body. London 1844. 8. p. 104.

[2]) Op. cit. Cas. 136. L.; Cas. 181. L; Cas. 217. R. — p. 67, 71, 77. — Atlas Fol. Tab. XII. Fig. 5 (R.). Text p. 93.

[3]) Ueber die Varianten des ungewöhnlichen Ursprunges der Arteria mammaria interna und des Truncus thyreo-cervicalis. — Dieses Archiv Bd. LIV. Berlin 1872. S. 485.

Zur Beobachtung gekommen an der rechten Seite der Leiche eines Mannes am 20. October 1875, welche einem Doctoranden zur Verfertigung eines Pflichtpräparates abgelassen worden war. Das Präparat ist in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die Thyreoidea inferior, die Cervicalis ascendens und die Transversa scapulae der rechten Seite entspringen neben einander und jede für sich von der vorderen Wand der Subclavia, neben dem M. scalenus anticus. Es fehlt somit ein Truncus thyreo-cervicalis rechtseitig.

Die Vertebralis dieser Seite geht von der Subclavia hinter obigen Arterien von der inneren und hinteren Wand ihrer aufsteigenden Portion, also wie gewöhnlich, ab.

Die rechtseitige Transversa colli entspringt von der äusseren oberen Wand der Subclavia, nachdem diese das Spatium triangulare interscalenum passirt hat.

Die rechtseitige Mammaria interna entsteht 2,4 Cm. abwärts vom Ursprunge der Transversa colli von der inneren Wand des im Trigonum omo-claviculare liegenden Stückes der Subclavia über deren Uebergang in die Axillaris, über dem oberen Rande der 2. Rippe und 1,3 Cm. auswärts von der Insertion des M. scalenus. Sie läuft in der Tiefe des Trigonum omo-claviculare, dann hinter der Vena subclavia vor der Insertion des M. scalenus anticus und auf dem oberen Rande der 1. Rippe, gleich vor deren Tuberculum subclaviale, also durch das Spatium triangulare ante-scalenum, und endlich noch eine beträchtliche Strecke über der oberen Brustapertur hinter dem Knorpel der 1. Rippe fast quer einwärts, bevor sie sich abwärts rechtwinklig umbiegt und auswärts vom Nervus phrenicus die Brustapertur wie die Arterie der Norm passirt. Die Linien, in welchen die anomal entsprungene Mammaria interna und die Transversa colli verlaufen, liegen einander parallel, und zwar in einer Distanz von 2,5 Cm. am M. scalenus anticus; die Linien dagegen, in welchen die erstere und die Transversa scapulae ziehen, convergiren etwas nach einwärts. Die Mammaria interna liegt am M. scalenus anticus in einer grossen Distanz abwärts von der Transversa scapulae. Diese Distanz beträgt entsprechend dem äusseren Rande des Muskels 3,6 Cm., entsprechend dem inneren Rande desselben 3 Cm. Die Mammaria interna hat einen Durchmesser von 3,5 Mm. Bis zum Eintritt in die Brusthöhle ist ihr queres Anfangsstück 4,8 Cm. lang, wovon auf die im Trigonum omo-claviculare gelagerte Portion 1,3 Cm., auf die vor dem Scalenus anticus befindliche Portion 1,3 Cm., und auf die über der Brustapertur verlaufende Portion 2,2 Cm. kommen.

Die Mammaria interna und andere Arterien der linken Seite verhalten sich normal.

Der Fall ist ähnlich einem von mir bereits mitgetheilten Falle und gehört zu der Gruppe der Ursprungsvarietäten der Mammaria interna, welche, der Häufigkeit ihres Auftretens nach, den zweiten Platz einnehmen.

IX. (LV.) Zweiter Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen beim Menschen.

(Hierzu Taf. XIX. Fig. 1—2.)

Zu meiner Sammlung von 49 Schädeln mit 1—3 Stirnfontanellknochen, über welche ich in eine Mémoire und in einer Notiz Beschreibungen und Abbildungen geliefert habe [1]), sind aus einer Zahl von 367 Schädeln aus der Maceration vom Jahre 1874—1875 noch 6 damit behaftete hinzugekommen, es ist also ihre Zahl auf 55 gestiegen.

Die Schädel haben einem Knaben, einem jungen Manne und vier Männern vorgerückteren Alters angehört. Der Schädel des Knaben weist drei Stirnfontanellknochen auf, wie dies unter den früheren 49 Schädeln nur noch an einem, obendrein hydrocephalischen Schädel eines Knaben vorgekommen war; die übrigen weisen je einen Stirnfontanellknochen auf. An dem Schädel des jungen Mannes ist bei Anwesenheit eines Stirnfontanellknochens die Sutura cruciata zugegen, an der die S. frontalis mit der S. sagittalis in eine Linie zusammenfällt, wie unter den anderen Schädeln nur an zwei derselben beobachtet worden war, wo jedoch die S. frontalis mit der S. sagittalis in eine Linie fiel an einem, nicht am anderen.

An dem Schädel mit drei Stirnfontanellknochen (Fig. 1, 2) liegen diese hinter einander [der vordere (a) mit dem Längendurchmesser in sagittaler, der mittlere (b) in schräger und der hintere (c) in querer Richtung], sämmtlich zwischen beiden Scheitelbeinen und der vordere nur innen (nicht aussen) hinter dem Stirnbeine, also verschieden von den Knochen in dem früheren Falle mit drei Knochen. An dem Schädel mit der Sutura cruciata nimmt der Stirnfontanellknochen zwischen den Scheitelbeinen und hinter dem linken Stirnbeine, an den übrigen zwischen den Scheitelbeinen und dem Stirnbeine Platz. An keinem Schädel sind die Stirnfontanellknochen auch nur theilweise über die S. coronaria hinaus verlängert, alle sind somit zugleich vordere Zwischenscheitelbeinknochen. Die

[1]) *a.* Ueber den Stirnfontanellknochen (Os fonticuli frontalis) bei dem Menschen und bei den Säugethieren. [Mit 2 Tafeln (57 Fig.)] — Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. XIX. No. 9. *b.* Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen beim Menschen. — Dieses Archiv Bd. LXIII. — Anat. Notiz. I. (XXII.) Taf. I. Fig. 2.

Hälften des Raumes für die Knochen liegen symmetrisch oder doch nicht auffallend unsymmetrisch.

Die Formen der Stirnfontanellknochen sind bekannte. Bei einfachem Vorkommen hat der Knochen 1 Mal die Gestalt einer bisquitförmigen, 1 Mal die einer fast viereckigen, 1 Mal die einer aussen parallelogrammatischen, innen zungenförmigen, 2 Mal die einer dreiseitigen, mit dem ausgezogenen, bald abgestutzten und nach rechts gekrümmten, bald nicht abgestutzten Winkel nach vorwärts gerichteten Platte. Bei Triplicität ist der vordere Knochen rhombisch (Fig. 2 a), der mittlere (b) halbcirculär und der hintere (c) länglich-vierseitig abgerundet, also verschieden von dem bereits beschriebenen Falle.

Alle Stirnfontanellknochen haben eine bekannte und meistens mässige Grösse. Der bisquitförmige und grösste Knochen ist 3 Cm. lang, an der vorderen Hälfte bis 1,4 Cm., an der hinteren bis 1,2 Cm. und in der Mitte 4 Mm. breit. Der dreieckige Raum zur Aufnahme der drei Knochen am Schädel des Knaben ist in sagittaler Richtung aussen 2 Cm., innen 2,6 Cm. und in transversaler bis 1,7 Cm. aussen, 1,2 Cm. innen weit. Der vordere Knochen ist innen 2 Cm. lang und bis 1 Cm. breit; der mittlere 1,2 Cm. lang und 6 Mm. breit; der hintere in transversaler Richtung 8 Mm. und in sagittaler Richtung 4 Mm. breit.

Alle Suturen, durch welche sie sich mit den umgebenden Knochen und untereinander verbinden, sind aussen zackig; innen sind sie bei zwei Schädeln, ohne Hinterlassung einer Spur des Offengewesenseins, obliterirt, an den anderen Schädeln harmonieartig. An dem Schädel mit dem Stirnfontanellknochen von parallelogrammatischer Form aussen und zungenförmiger innen, ist dieser mit dem Stirnbeine aussen völlig, innen bis auf eine feine Ritze verwachsen. Der Stirnfontanellknochen dieses Falles sieht daher aussen wie ein Fortsatz des Stirnbeines aus.

Jeder Schädel besitzt einige andere Wormische Knochen, namentlich in der Sutura lambdoides.

Unter 55 Schädeln mit Stirnfontanellknochen bestand somit nur 1 Mal Duplicität und 2 Mal Triplicität derselben. Bei Simplicität war 1 Mal der Lagerungsraum vor der Sutura coronalis; bei Duplicität hinter dieser Sutur; bei Triplicität bald hinter, bald theilweise vor und theilweise hinter derselben. 3 Mal wurde zugleich Anwesenheit der Sutura cruciata am Schädeldache u. s. w. beobachtet. —

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIX. Fig. 1—2.

Fig. 1. Schädeldach eines Knaben von aussen.
Fig. 2. - - - - innen.
a Vorderer, b mittlerer, c hinterer Stirnfontanellknochen.

X. (LVI.) Ein Nachtrag zum Vorkommen des Parietale partitum.

(Hierzu Taf. XIX. Fig. 3.)

Man kennt bis jetzt zweierlei Arten congenitaler Theilung des Parietale in zwei Stücke. Die eine Art wird durch eine in sagittaler Richtung verlaufende quere oder eine vom Angulus sphenoidalis oder frontalis ausgehende schräge anomale Sutur bewirkt, wodurch das Parietale in ein oberes und ein unteres Stück zerfällt. Die andere Art wird entweder durch eine im hinteren und unteren Theile des Parietale verlaufende, winklig gebrochene, also zweischenklige, normale Sutur herbeigeführt, welche mit dem transversalen Schenkel in der Sutura lambdoides beginnt und mit dem verticalen oder schrägen Schenkel in der S. squamosa endet, wodurch das Parietale in ein grosses, oberes vorderes und in ein kleines, unteres hinteres, an und über dem Angulus mastoideus liegendes Stück geschieden wird, oder sie wird durch eine schräge Sutur bewerkstelligt, welche in der Richtung einer Linie vom Angulus occipitalis des Parietale zur Mitte der Sutura squamosa zieht, wodurch das Parietale in ein vorderes grosses und hinteres kleineres Stück getheilt wird.

Von der ersten Art sind, ausser der Reihe von Fällen aus fremder Beobachtung, die ich in einer meiner Schriften zusammengestellt habe[1]), noch 3 Fälle (an einem männlichen Schädel das linke Parietale mit transversaler abnormer Sutura parietalis, an dem Schädel einer weiblichen Frühgeburt das linke Parietale mit nicht völliger transversaler Spaltung, an dem Schädel eines 5monatlichen Embryo das linke Parietale mit einer schrägen Fissur, die nahe am Fonticulus frontalis beginnt und am Angulus mastoideus endet) von J. Hyrtl[2]) bekannt. Zu denselben gehören auch 2 Fälle (einer

[1]) Ueber congenitale Theilung des Parietale durch eine quere oder schräge Sutur. — Dieses Archiv Bd. L. Berlin 1870. S. 113—115.

[2]) Die doppelten Schläfenlinien der Menschenschädel und ihr Verhältniss zur

mit transversaler, der andere mit schräger Spaltung des Parietale) eigener Beobachtung[1]).

Von der zweiten Art habe ich einen Fall der Unterart „mit winklig gebrochener, anomaler Sutur[2])“ und hat Hyrtl einen Fall der Unterart „mit schräger Sutur“ mitgetheilt[3]).

Unter den Schädeln aus der Maceration v. J. 1874—1875, also 23 Jahre nach dem Funde des ersten Falles der zweiten Art der Theilung des Parietale durch eine winklig gebrochene Sutur und, nach dem mir in diesem langen Zeitraume mehrere Tausende von Schädeln zur Durchmusterung in die Hände gekommen waren, habe ich diese Art der Theilung des Parietale wieder an einem Schädel und zwar diesmal an dem Parietale der rechten Seite angetroffen.

Ich werde diesen zweiten Fall der nach meiner Erfahrung seltenen Art der Theilung des Parietale im Nachstehenden beschreiben:

Der Schädel (Fig. 3) gehört einem Manne vorgerückteren Alters an. Er ist an der Occipitalpartie plattgedrückt, übrigens aber gut geformt. Der Occipitalrand jedes Parietale ist winklig ausgeschnitten (*). In Folge davon läuft sein oberer innerer Abschnitt, welcher am rechten Parietale die obere Hälfte, am linken das obere Drittel seiner Länge in sich begreift, quer seitwärts, sein unterer Abschnitt schräg ab- und vorwärts. Diesem Verhalten an den Parietalia entsprechend ist die Schuppenspitze des Occipitale quer abgestutzt und statt ihrer ein Rand von 7,5 Cm. Länge zugegen. Dadurch stellt die Sutura lambdoides (γ) eine Sutur mit einem oberen mittleren, geschlängelten, queren (γ') und zwei seitlichen schräg ab- und vorwärts steigenden Schenkeln (γ'') dar, wovon der mittlere Schenkel der längste, der seitliche rechte der kürzeste ist. Der mittlere Schenkel und der obere Abschnitt beider Schenkel dieser Sutur sind bis auf eine schwache, aber noch deutliche Spur ihrer früheren Existenz obliterirt. Völlig verwachsen ist die S. sagittalis. Von den beiden offenen S. squamosae ist die rechte (β) zweischenklig. Der obere vordere Schenkel (β') der letzteren läuft in sagittaler Richtung geradlinig, der hin-

Form der Hirnschale. — Denkschriften d. Kais. Akad. d. Wiss. Math.-naturwiss. Classe. Bd. 32. Wien 1872. S. 46. Tab. II. Fig. 3 u. 4 (1. Fall); Tab. II. Fig. 5. (2. Fall); Tab. II. Fig. 7. (3. Fall).

[1]) *a.* Missbildungen. — Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. II. No. 2.; Besond. Abdr. St. Petersburg 1859. 4°. Art. I. S. 2. Tab. I. Fig. 1.
b. Citirter Aufsatz S. 116. Taf. IV. Fig. 1. (Wird von Manchen als congenitale Spaltung bezweifelt, trotzdem Hyrtl's 3. Fall eine ähnliche schräge Fissur und auch Hyrtl's 2. Fall keine vollständige Spaltung aufweist.)

[2]) Abhandlungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. St. Petersburg 1852. 4°. Abhdl. VII. S. 113. Fig. 3.

[3]) Op. cit. S. 47.

tere untere Schenkel (β'') steigt fast vertical abwärts. In der linken Schädelhälfte ist ein Os fonticuli sphenoidalis bemerkbar.

Vom anomalen Winkel (*) im Occipitalrande des rechten Parietale, oder vom Winkel der rechten Seite der dreischenkligen Sutura lambdoides, d. i. 4,2 Cm. über dem hinteren Ende der S. parieto-mastoidea beginnt die anomale zweischenklige Sutura parietalis (α). Sie dringt mit ihrem oberen hinteren Schenkel (α'), welcher von der Sutura sagittalis divergirt und gegen den hinteren Schenkel der S. squamosa convergirt, schwach bogenförmig gekrümmt und leicht geschlängelt im rechten Parietale auf-, vor- und seitwärts, biegt unter einem fast rechten Winkel abwärts um und steigt mit dem unteren vorderen, stark bogenförmig gekrümmten (auf- und vorwärts concaven) Schenkel (α'') ab- und vorwärts, um in der S. squamosa (β) an deren Mitte, am Uebergange ihrer beiden Schenkel unter einem fast rechten Winkel zu enden. Die Sutur hat eine Länge von 9 Cm., wovon auf den oberen hinteren Schenkel 6 Cm., auf den unteren vorderen Schenkel 3 Cm. kommen. Sie ist am oberen hinteren Schenkel gezähnelt, am unteren vorderen Schenkel schuppenartig gestaltet. Ihr Ende setzt sich in den oberen Schenkel der S. squamosa fort. Aussen ist die Sutur bis gegen das hintere Ende noch offen, innen jedoch bis auf eine ganz schwache Spur obliterirt.

Durch diese anomale Sutur ist nun das Parietale in ein grosses, vorderes oberes Stück (a) und in ein kleines, hinteres unteres Stück (b) getheilt, ein Parietale partitum geworden und das kleine Stück (b) des letzteren durch diese Sutur (α) oben, den fast verticalen hinteren Schenkel der S. squamosa (β'') vorn, den unteren Abschnitt des rechten absteigenden Schenkels der S. lambdoides (γ'') hinten und die kurze S. parieto-mastoidea (δ) unten begrenzt.

Es weist 5 Winkel und eben so viele Ränder auf, ist also polygonal.

Es ist hinten 4,8 Cm., in der Mitte 5,5 Cm. und vorn 3 Cm. hoch; oben 5,5 Cm. und unten 6 Cm. breit. Seine Höhe nimmt daher von hinten vorn zuerst zu, dann beträchtlich ab; seine Breite von oben nach unten zu.

Von dem analogen Stücke des linken Parietale partitum des früheren, längst von mir beschriebenen Falles, welches länglich-vierseitig, 6 Cm. hoch und 4,7 Cm. breit war, ist es durch seine polygonale Gestalt und seinen etwas grösseren Umfang etwas verschieden.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XIX. Fig. 3.

Hintere Partie der rechten Schädelhälfte. 1 Occipitale mit abgestutzter Schuppe. 2 Parietale partitum mit winklig ausgeschnittenem Occipitalrande. a Oberes vorderes Stück. b Unteres hinteres Stück. 3 Temporale mit vierseitiger Schuppe. α Zweischenklige Sutura parietalis anomala. α' Oberer hinterer Schenkel. α'' Unterer vorderer Schenkel. β Zweischenklige Sutura squamosa. β' Oberer Schenkel. β'' Hinterer Schenkel. γ Sutura lambdoides. γ' Querer Schenkel (bis auf eine Spur obliterirt). γ'' Schräg absteigender Schenkel. δ Sutura parieto-mastoidea. (*) Einspringender Winkel am Occipitalrande des Parietale partitum.

XI. (LVII.) Ossificationen an ungewöhnlichen Orten.

(Fortsetzung.)

1. (4.) Fall.

Eine Knochenplatte am Rücken der rechten Handwurzel eines Mannes.

Vorkommen. Im Ligamentum carpi dorsale profundum.

Lage. Auf der radialen Partie des Rückens des Triquetrum, an einer auffallend vertieften Stelle in schräger Richtung.

Gestalt. Einer länglich-vierseitigen, an den Enden abgerundeten, etwas gekrümmten Platte.

Grösse. Seine Länge vom oberen radialen zum unteren ulnaren Ende beträgt 1,3 Cm., seine Breite in entgegengesetzter Richtung 6—7 Mm.; seine Dicke 1,5 Mm.

Zwischen der Platte und dem Triquetrum existirte eine Art Gelenk, das mit dem Handwurzelgelenke nicht communicirte.

2. (5.) Fall.

Ein mit dem Ligamentum sacro-tuberosum verwachsener und in das Foramen ischiadicum majus frei hervorstehender, beweglicher Knochen.

Lage. In schräger Richtung, mit der oberen verwachsenen Hälfte am und im Lig. sacro-tuberosum, im Bereiche der Spina ilei posterior inferior und darunter; mit der unteren Hälfte frei im Foramen ischiadicum majus hinter dem M. pyriformis in einer Distanz von 2 Cm. über dem Lig. sacro-spinosum und so schräg, dass seine Spitze 1 Cm. vor- und auswärts vom oberen Rande des Lig. sacro-tuberosum hervorsteht.

Gestalt. Eines Stilettes mit einem knopfförmig angeschwollenen oberen Griff und darunter mit einer breiten, dreiseitigen, platten zugespitzten Zacke am lateralen vorderen Rande und einer kleineren stumpfen Zacke am hinteren Rande, an dessen Mitte zwischen dem Griffe und der Spitze des Knochens.

Grösse. Seine Länge beträgt 2,8 Cm., seine Breite unter dem knopfförmigen Griffe 11 Mm., an der Spitze 1,5 Mm., seine Dicke am Griffe 5—6 Mm., an der Spitze 1,5 Mm.

Mit der hinteren äusseren Seite des Knochens hatten Bündel des M. glutaeus maximus zusammengehangen. Von der Spitze seiner vorderen platten Zacke war mit einer Sehne ein Bündel des M. glutaeus medicus entstanden.

Im Falle seiner Verwachsung würde er einen von der Spina ilei post. inferior abgehenden und in das Foramen ischiadicum majus von dessen hinterem Winkel aus hervorstehenden Stachel dargestellt haben.

XXXI.

Zur Pathologie der Blumenkohlgewächse.

Von Dr. Hermann Beigel.

(Hierzu Taf. XX—XXI.)

Es ist bekannt, dass die Exploration mit Finger und Spiegel zum Zwecke der Diagnose in Erkrankungen der weiblichen Generationsorgane stets auf Hindernisse gestossen ist, von denen wir uns jedoch zu der Annahme für berechtigt halten, dass sie mehr von Seiten der Aerzte als der Patientinnen geschaffen worden sind. Denjenigen Aerzten aber, welche derartige Untersuchungen vornahmen, und denen sich die Gelegenheit zur Vornahme derselben häufig dargeboten hat, kann das Vorkommen unebener, zerklüfterer, schwammiger, papillöser oder villöser Auswüchse an dem Scheidentheile des Uterus nicht unbekannt geblieben sein, und nach der Angabe Renaud's[1]) sollen derartige Gebilde schon von Georg Seger in den deutschen Ephemeriden vom Jahre 1666 und von Burton in dessen im Jahre 1751 erschienenen Geburtshilfe (Beobachtung XXX) beschrieben worden sein.

Nichtsdestoweniger bleibt John Clarke[2]) das Verdienst, am 4. Juli 1809 in der chirurgischen Gesellschaft in London auf die Krankheit, welche er als „Blumenkohlgewächs" beschrieb, zuerst in ausführlicher, klinischer Weise aufmerksam gemacht zu haben. Seiner Darstellung zufolge handelt es sich um eine Geschwulst am Os uteri, die mindestens so gross wie das Ei einer Amsel sei, eine granulirte Oberfläche habe, auf Druck nicht schmerzhaft sei, in manchen Fällen langsam, in anderen aber so schnell wachse, dass sie die Vagina ausfüllt und sogar aus derselben heraustrete und bei fortschreitendem Wachsthume dem Blumenkohl immer ähnlicher werde. Die Geschwulst geht frühzeitig mit einer profusen wässrigen Secretion

[1]) London Medical Gazette. August 1848.

[2]) On the cauliflower Excrescence from the os uteri. Transactions of a society for the improvement of medical and surgical knowledge. Vol. III. p. 321.

einher und schwindet, selbst wenn sie bei der Untersuchung einen beträchtlichen Umfang hat, nach dem Tode oder nach geschehener Abtragung so zusammen, dass Nichts als eine pulpige Masse zurückbleibt; in Folge dieses Verhaltens ist es Clarke, trotzdem er häufig Gelegenheit hatte, Blumenkohlgewächse zu diagnosticiren, nicht gelungen ein Präparat für seine Vorlesungen aufzutreiben.

Auch John Clarke's Bruder, Sir Charles Clarke[1]), welcher dem Gegenstande eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, führt an, dass Niemand ein Blumenkohlgewächs am Secirtische gesehen habe, weil die Geschwulst so zusammenfällt, dass sie einer macerirten Placenta ähnlich sieht, von welcher sich das Blumenkohlgewächs übrigens nur dem Namen nach unterscheide, denn „die Placenta besteht aus blutgefüllten Gefässen, das Blumenkohlgewächs auch; die Placenta ruft Hämorrhagie hervor, wenn sie vorliegt, das Blumenkohlgewächs thut dasselbe, wenn es Verletzungen erleidet", und da die Gefässe nach dem Tode oder nach der Abtragung der Geschwulst blutleer werden, kann man sich nicht wundern, wenn nur eine pulpöse Masse zurückbleibt.

Gooch[2]) stellt in einer Tabelle die Symptome des Blumenkohlgewächses denen der von Herbiniaux beschriebenen „Vivaces" gegenüber und führt den Nachweis, dass beide Krankheiten identisch seien. Hooper[3]) hingegen tritt mit der Behauptung auf, dass die von Clarke beschriebene Geschwulst dem Blumenkohl gar nicht ähnlich sehe, vielmehr ein cephalomatöser Polyp sei, belegt aber eine am Präputium clitoridis vorkommende Excrescenz mit dem Namen „Blumenkohlgewächs", welche nicht grösser als eine Haselnuss wird. Dieser Vorschlag hat keinen Anklang gefunden, und bei der Betrachtung dessen, was Hooper auf seiner 13. Tafel als Clarke's Blumenkohlgewächs abbildet, drängt sich die Ueberzeugung auf, dass er eben etwas Anderes abbildet, als was Clarke beschrieben hat. Sir Charles Clarke, Gooch, Simpson[4]) und Davis[5]) fügten

[1]) Observations on some diseases of Females etc. London 1821. Vol. II. p. 57.

[2]) An account of some of the most important diseases of women. London 1831. p. 293.

[3]) The morbid anatomy of the human uterus and its appendages. London 1832. p. 13 u. 16.

[4]) Dublin Journal. Novemb. 1846. p. 370.

[5]) Principles and Practice of obstetric medicine. London 1836. Vol. II. p. 740.

ihren Beschreibungen schon gute Abbildungen hinzu. Der zuletzt genannte Autor hat die Excrescenz bei einer 70jährigen Dame beobachtet und abgetragen.

Zu diesen Autoren trat noch eine Reihe anderer hinzu, doch brachten sie wenig Neues; selbst diejenigen, welche sich mit der mikroskopischen Analyse der Geschwulst befassten, wie Anderson[1]), Simpson[2]), Walshe[3]), haben nicht viel zur Aufklärung beigetragen, zumal ihre Ansichten nicht nur bezüglich der Structur der Geschwulst, sondern auch hinsichtlich ihrer Natur weit auseinander gingen. Gooch, Hooper, Davis, Ashwell halten die Geschwulst für Krebs, während sie Clarke, Burns, Simpson und Safford Lee[4]) für eine krankhafte Bildung ansprechen, die nicht nothwendigerweise maligner oder krebsiger Natur sein muss. Als Beweis für die Ansicht der Ersteren gilt ihnen die Möglichkeit der Wiederkehr nach erfolgter Exstirpation, die Letzteren hingegen behaupten, dass Recidive nicht vorkommen, wenn die Entfernung eine radicale war. Auch Walshe schliesst sich den Vertretern der Krebstheorie an und bezieht sich auf mehrere von ihm beobachtete Fälle, in denen während des Lebens alle Symptome des Blumenkohlgewächses vorhanden waren, post mortem aber nur pulpige, gehirnartige Massen zurückblieben und auch der Uterus als Sitz unzusammenhängender krebsiger Formationen angetroffen wurde.

Bei den Schriftstellern des Continents war die Unklarkeit über die hier in Rede stehende Krankheit nicht minder gross, so dass Virchow[5]) noch 1850 schreiben konnte: „Seit 1809, wo John Clarke diese Form (Blumenkohlgewächse des Muttermundes) zuerst in der Londoner Society for the improvement of medical and chirurgical Knowledge beschrieb, ist eigentlich die Kenntniss derselben nur zurückgegangen, da fast alle Schriftsteller des Continents dem Beispiele von Hooper gefolgt sind, der das Blumenkohlgewächs als Markschwamm bezeichnet."

Est ist wenig erfreulich, heute, fünfundzwanzig Jahre nachdem Virchow diesen Ausspruch gethan, hinzufügen zu müssen, dass

[1]) Dublin Journal. Vol. XXVI. p. 402.
[2]) Edinb. Med. and surg. Journal. 1841.
[3]) The nature and treatment of cancer. London 1846. p. 465.
[4]) On tumors of the uterus and its appendages. London 1847. p. 81.
[5]) Gesammelte Abhandlungen. Hamm 1862. S. 1020.

zu demjenigen, was dieser Forscher, der ja in jedes Gebiet, das er berührt, Licht hinein gebracht hat, über die Natur des Blumenkohlgewächses gelehrt, wenig oder nichts Neues hinzugefügt worden ist. Dabei müssen wir gleich einen Irrthum Scanzoni's[1]) berichten, welcher behauptet, dass es gegenwärtig in Folge der Untersuchung Virchow's keinem Zeifel mehr unterliegt, dass das Blumenkohlgewächs in die Kategorie der sogenannten Papillargeschwülste einzureihen sei. Uns will es vielmehr bedünken, dass etwa das Gegentheil das Richtige sei. Aus einer „Mittheilung aus dem pathologisch-anatomischen Cursus des Professor R. Virchow“ erfahren wir durch Arnold Beer[2]), dass Virchow's Ansicht über das Blumenkohlgewächs dahin geht, dass es, soweit es sich um die Oberfläche handelt, nicht wesentlich von manchen anderen, partiellen, einfach hyperplastischen Bildungen differirt, wie sie uns an den mannichfachsten Schleimhäuten, sowie an der äusseren Haut häufig genug vorkommen. Würde man sich mit der Untersuchung der oberflächlichen Schichten begnügen, so müsste man die Geschwulst in die Kategorie der blos warzigen Bildungen stellen, wie sie sich an der äusseren Haut vorzugsweise als sogenannte Excrescenzen und Condylome, an Schleimhäuten als sogenannte Papillar- und Zottengeschwülste zeigén, und die wegen ihrer Form der Wucherung zu der ethymologisch-barbarischen Bezeichnung der Papillome Anlass gegeben haben. Papillome aber, fährt Virchow fort, haben absolute Sicherheit gegen metastatische Recidive nach Exstirpationen, das Blumenkohlgewächs dagegen hat als entschieden heteroplastische Bildung stets einen gewissen Grad von Malignität. Es bleibt uns daher nichts übrig als dem Blumenkohlgewächs seine Stellung unter den heteroplastischen Neubildungen anzuweisen.

Auch später hat Virchow mit Recht wiederholt und energisch auf das Unthunliche, Geschwülste nach ihrer äusseren Form zu bestimmen, grossen Nachdruck gelegt, weil eine Menge von Geschwülsten, je nachdem sie an der Oberfläche sitzen, in Form von Zotten, Papillen oder Warzen hervortreten, daher unter dem einen Namen der Papillome zusammengefasst werden können, allein die Geschwülste, welche diese Form haben, sind oft toto coelo von ein-

[1]) Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien 1875. S. 329.
[2]) Wiener medicinische Wochenschrift. 1857. S. 657.

ander verschieden[1]). Mit specieller Beziehung auf die Blumenkohlgewächse sagt er weiter[2]): „Es giebt Bindegewebsgeschwülste (Fibrome) der Oberfläche, die in Form von einfachen Knoten auftreten, andere, welche in Form von Warzen und Papillargeschwülsten sich zeigen[3]). Ebenso giebt es Krebs- und Cancroidbildungen, welche die Blumenkohlform annehmen, und andere, die es nicht thun.“

Ich habe geglaubt, die Ansichten der ersten Autorität über die uns hier beschäftigende Neubildung zusammenstellen zu müssen, weil mit dem Ausdruck „Papillom“ immer noch ein grosser Missbrauch getrieben wird, welcher der Verbreitung richtiger Ansichten sehr im Wege steht.

Zum Ueberflusse sollen zwei Fälle sogenannter Papillome, die sich äusserlich in Nichts von einander unterscheiden, in ihrem mikroskopischen Baue miteinander absolut Nichts gemein haben, zum Beweise dafür dienen, wie zweckmässig es wäre, die Bezeichnung „Papillom“ entweder gänzlich aufzugeben, oder sie auf eine einzige, genau begrenzte Geschwulstform zu beschränken. Von den Präparaten, welche in Fig. 1 und 2 dargestellt sind, bildet das erste eine kleine Portion eines Blumenkohlgewächses der Vaginalportion, Fig. 2 hingegen eine gleiche Portion ebenfalls einer blumenkohlartigen Geschwulst, welche vom Peritoneum aus und zwar im Douglas'schen Raume wuchs. Weder die äussere Betrachtung der beiden Präparate selbst noch ein Vergleich ihrer Abbildungen lässt den geringsten Unterschied wahrnehmen. Beide stellen mässig feste Gebilde dar, deren Oberfläche warzenförmig erscheint, so zwar, dass bei genauer Betrachtung jedes Wärzchen als eine kolbenartige Anschwellung erkannt wird, welche sich mit einem Stiele in die Geschwulstmasse verliert. Jedermann würde beide Portionen als von ein und derselben Neubildung herrührend ansehen.

Total verschieden sind die Resultate der mikroskopischen Untersuchung. Während wir in dem einen Falle (Fig. 1), wie wir sehen werden, ein typisches Bild des Epithelialkrebses vor uns haben, tritt uns in dem anderen Falle (Fig. 2) ein vollkommen anderes Bild in der Weise entgegen, wie es in Fig. 3 und 4 dargestellt ist. Mächtige Bindegewebszüge (B, B, B) laufen nach allen Richtungen

[1]) Die Cellularpathologie. Berlin 1871. S. 551.
[2]) Ibid. S. 555.
[3]) Geschwülste. Bd. I. 320, 340.

hin, verzweigen und theilen sich, bis sie sich entweder in äusserst zarte Maschen auflösen, welche mit ihrem Cylinderepithelbelage ein sehr zierliches Aussehen darbieten (Fig. 4) oder durch sehr feine Ramificationen zur Formation jener, an ihrer Aussenfläche gleichfalls mit einem Cylinderbelage versehenen Kölbchen führen, welche der Geschwulst ihr charakteristisches Aussehen verleihen, und von denen Fig. 3 einen senkrechten Durchschnitt bildet. Noch andere wesentliche Unterschiede beider Geschwülste werden sich bei der Beschreibung des von der Vaginalportion herrührenden Blumenkohlgewächses herausstellen.

Die wenigen Merkmale aber und ein Blick auf die mikroskopischen Bilder werden hinreichen, um sofort erkennen zu lassen, dass die beiden Geschwülste, welche in ihrer äusseren Form von einander durchaus nicht zu unterscheiden sind, bezüglich ihres inneren Baues absolut Nichts mit einander gemein haben. Wenn sie aber dennoch von manchen Autoren noch mit dem gemeinschaftlichen Namen „Papillom“ belegt werden, so darf dabei niemals ausser Acht gelassen werden, dass sich derselbe lediglich auf die äussere Uebereinstimmung der Form bezieht, welcher keinerlei pathologische oder klinische Bedeutung zukommt. —

Hinsichtlich des Blumenkohlgewächses haben sich die meisten Schriftsteller der Ansicht Clarke's angeschlossen, dass es nur am Os uteri vorkommt, obgleich ich eins der schönsten Exemplare in diesem Archiv beschrieben und abgebildet habe, welches aus der Beckenhöhle stammte[1]). Fragen wir aber, ob Clarke's „Cauliflower excrescens“ nicht nur ihrer äusseren Erscheinung, sondern auch ihrer mikroskopischen Architectur nach wirklich eine bestimmte Geschwulst bezeichnet, so muss diese Frage entschieden verneint werden. Zu dieser Negation berechtigen mich sowohl die Resultate der Untersuchungen anderer Forscher, als diejenigen meiner eigenen Beobachtungen.

Auf den Widerstreit der Meinungen der älteren Autoren, von denen sich manche auf mikroskopische Untersuchungen stützen, haben wir bereits hingewiesen. Als festgestellt müssen wir erachten, dass manche Blumenkohlgewächse vorzüglich Gefässneubildungen dar-

[1]) Bd. 45. S. 103.
[2]) Wien. med. Wochenschr. 1857. S. 657.

stellen, denn darin stimmen Alle überein, dass in manchen Fällen von der Geschwulst post mortem oder nach erfolgter Exstirpation Nichts als eine pulpige Masse zurückbleibt. Immer ist das jedoch nicht der Fall. Auch Virchow ist diese Gefässneubildung nicht entgangen, denn er sagt: „Wir sehen eben Nichts als eine Verlängerung und Vermehrung der präexistirenden Gefässe, mit welchen das normale Bindegewebe bei ihrem allmählichen Wachsen gleichfalls in papulärer Form heranwächst und welche dann zuweilen den Eindruck machen, als habe das Bindegewebe eine Rückbildung und Verkleinerung erfahren. Daneben haben wir eine ungewöhnlich reichliche epitheliale Wucherung.“ Es muss hier gleich hinzugefügt werden, dass diese Beschreibung keine generelle Gültigkeit hat, sondern nur auf gewisse Fälle des Blumenkohlgewächses passt und Virchow selbst hatte früher schon, in sehr richtiger Würdigung der obwaltenden Umstände, drei verschiedene Formen der Papillargeschwülste am Os uteri unterschieden [1]), nämlich: „die einfache, wie sie Frerichs (Jenaische Annalen S. 7) und Lebert (Abhandl. aus dem Gebiete der pract. Chir. S. 57, 150) gesehen haben; die crancroide und die krebsige, die beiden ersten zusammen bilden das Blumenkohlgewächs. Dieses beginnt als eine flache Papillargeschwulst und geht später in die cancroide Form über.“ Es wird mein Bestreben sein, zu zeigen, dass das Blumenkohlgewächs auch als dritte Form allein auftreten kann. Zwar ist diese Behauptung schon anderweitig aufgestellt worden, allein der Fehler lag auch hier darin, dass der eine Beobachter bei der Untersuchung eines Blumenkohlgewächses vorwiegend fibröse Elemente sah, und diese für die Elemente dieser Neubildung überhaupt ausgab. Anderen erging es ganz so mit Gefässwucherungen, wieder Anderen mit epithelialen Degenerationen. Am nächsten dürfte daher Paget [2]) der Wahrheit kommen, wenn er sagt, dass nur ein Theil der als Blumenkohlgewächs beschriebenen Fälle zum Epithelialkrebs gehört, von den anderen gehört ein Theil zu den Medullarcarcinomen, während andere vielleicht einfache, nicht krebsige, warzenartige oder papilläre Wucherungen sind. Auf den Unterschied, welchen Paget noch zwischen dem Epithelial- und dem Medullarcarcinom macht, werden wir nach den heutigen, durch

[1]) Gesammelte Abhandlungen. Hamm 1862. S. 1021.
[2]) Lectures on surgical Pathology. London 1870. p. 727.

Waldeyer[1]) gegebenen Begriffen von der Natur des Krebses kein besonderes Gewicht mehr legen. Es genügt zu wissen, dass Forscher wie Rokitansky[2]), Meckel[3]), Thiersch[4]), Chiari[5]), Schuh[6]), Breslau[7]) u. A. Blumenkohlgewächse untersucht haben, welche sie vom eigentlichen Krebs nicht zu unterscheiden vermochten. Wagner hingegen beschreibt einen von Hennig operirten Fall[8]), in welchem das Gewebe der Papillen feine, unregelmässig wellenförmige, durch Bindegewebsmolecüle stark getrübte Bindegewebsfasern bildete. Zwischen den Fasern lagen reichliche Bindegewebskörperchen. Nirgends Alveolen. Allerdings lehrt Virchow[9]), dass das Blumenkohlgewächs als einfache Papillargeschwulst beginnt und erst später in die cancroide Form übergeht, und auch Hegar[10]) weist darauf hin, dass der Krebs des Uterushalses aus einer papillären Wucherung seinen Anfang nehmen kann, allein ich habe ein exquisites Blumenkohlgewächs des Cervix von der Grösse eines Gänseeies exstirpirt, welches durchweg einen ausgesprochenen papillären bindegewebigen Bau hatte und in welchem keinerlei cancroide oder krebsige Elemente zu finden waren.

Hingegen hat sich der Fall, an dessen Beschreibung ich nunmehr gehen will, zwar nicht seinem klinischen Verlaufe nach, jedoch rücksichtlich seiner Structur in jeder Beziehung als wahres Epithelialcarcinom erwiesen; und da an dem Präparate auch die Anfangsstadien studirt werden konnten, vermag ich der Behauptung Gusserow's[11]), dass **jedes** Blumenkohlgewächs das Anfangsstadium

[1]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 470 und: Ueber den Krebs in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1872.

[2]) Ueber den Zottenkrebs. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Bd. III. Jahrgang 1852. IV. Heft. S. 523 u. Lehrb. d. pathol. Anatomie. Wien 1855. Bd. I. S. 266.

[3]) Verhandl. der Berl. geburtshülfl. Ges. Bd. VIII. S. 34.

[4]) Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865. S. 291.

[5]) Klinik der Geburtshülfe und Gynäkologie. Erlangen 1855. S. 687.

[6]) Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. Wien 1861. S. 255.

[7]) Scanzoni's Beiträge. Bd. III. S. 80.

[8]) Der Gebärmutterkrebs. Leipzig 1858. S. 13.

[9]) Gesammelte Abhandlungen. Hamm 1862. S. 1021.

[10]) Dieses Archiv. Bd. LV. S. 245.

[11]) Ueber Carcinoma uteri. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1871. S. 10.

zu einem papillären Schleimhautkrebse sei, keine allgemeine Gültigkeit einzuräumen. Vielmehr scheint sich der Vorgang so zu verhalten, dass sowohl die Degeneration der Papillen als des Schleimhautepithels, vielleicht auch beider zugleich, zur Bildung eines Blumenkohlgewächses Anlass geben könne. Degeneriren die Papillen, dann erhält das Blumenkohlgewächs eine papilläre bindegewebige Structur und geht, wie schon Virchow angegeben, in der Regel — jedoch, wie bereits bemerkt, nicht immer — in die cancroide Form über. Verdankt die Neubildung aber einer Degeneration des Epithels seine Entstehung, dann entwickelt sich von vorn herein ein Epithelialcarcinom und bleibt es während ihrer ganzen Lebensdauer. Warum die Degeneration Platz greift und warum in dieser Form? diese Fragen gehören in die Aetiologie des Gebärmutterkrebses überhaupt und sind von mir an einem anderen Orte discutirt worden [1]). Soviel steht fest, dass schon die physikalischen Verhältnisse eine an der Oberfläche der Vaginalportion vor sich gehende Wucherung zum Wachsthume in die Scheide hinein begünstigen. In der That haben schon die älteren Autoren darauf hingewiesen, dass in den meisten Fällen von Blumenkohlgewächsen der Uterus von der Invasion verschont bleibt; auch Breslau bemerkt in seinem Falle, dass der Tumor noch eben von der Vaginalinsertion scharf begrenzt war; so war es auch in mehreren von mir operirten Fällen. Ich kann daher der Ansicht Gusserow's nur zustimmen, dass die ganze Gutartigkeit der in Rede stehenden Geschwülste wahrscheinlich darin besteht, dass sie frühzeitig die Aufmerksamkeit auf sich lenke und dadurch die Möglichkeit biete, frühzeitig und radical exstirpirt zu werden.

Was nun unseren Fall betrifft, so bietet der klinische Verlauf desselben kein anderes Interesse dar, als dass die 38 Jahre alte Frau, welche vorher Kinder geboren hatte und stets gesund war, auf das Vorhandensein eines abnormen Zustandes in ihrem Genitalapparate erst vier Monate vor der Consultation im Februar 1875 durch die profusen Secretionen, welche sich einstellten, aufmerksam gemacht wurde, obgleich sich bei der Untersuchung bereits ein Blumenkohlgewächs von der Grösse einer Faust vorfand. Dasselbe ist einige Tage später mit dem Écraseur und darauf folgender Auslöffelung entfernt worden und bis heute, also nach fast einem Jahre, nicht wiedergekehrt.

[1]) Die Krankheiten des weiblichen Geschlechtes, von Dr. Hermann Beigel. Stuttgart 1875. Bd. II. S. 480.

Nach geschehener Abtragung ist die Neubildung nicht merklich kleiner geworden, als wie sie sich in der Vagina präsentirt hatte und auch ihre Form hat sich in keiner Weise verändert. Fig. 1 stellt eine kleine Portion der Geschwulst dar und zwar zeigt der Theil bei A das Anfangsstadium der Bildung, bestehend in äusserst geringen Erhebungen, welche stellenweise nur durch die Lupe wahrgenommen werden können, nach und nach aber grösser werden und schliesslich in die warzenförmigen, papillösen Wucherungen übergehen, durch welche die ganze Geschwulstfläche ausgezeichnet ist. Die Wucherungen stehen dicht gedrängt und variiren in ihrer Grösse von sehr feinen Filamenten bis zum Umfang einer Linse oder Erbse; die Oberfläche der Papillen selbst ist vollkommen glatt, doch lässt sich mittelst der feinsten Pincette, selbst mit der grössten Sorgfalt, kein Fetzen eines umhüllenden Häutchens ablösen, wie man es von den **glatten** Papillen der in Fig. 2 abgebildeten Geschwulst mit grosser Leichtigkeit zu thun vermag. Hier ist die Membran structurlos und von grossen Haufen concentrischer Körper durchaus bedeckt [1]).

Führt man nun durch die von mir exstirpirte Geschwulst einen Schnitt, so erscheint die Fläche, bei flüchtiger Betrachtung, als eine homogene Masse von weisser Farbe und an den äussersten Rändern von den blumenkohlähnlichen Knöpfchen eingefasst. Unterzieht man die Schnittfläche aber einer genaueren Inspection, dann sieht man auch ohne Zuhülfenahme einer Lupe, dass sie eine Zeichnung an sich trägt, wie sie in Fig. 5 dargestellt ist. Die Bedeutung dieser Zeichnung wird sofort klar, wenn wir die beiden Ränder des Präparats etwas nach unten drücken. In diesem Falle stellt sich die ganze Masse als aus kleinen papillenartigen Gebilden bestehend dar, denjenigen vollkommen ähnlich, welche wir am freien Rande (a a) erblicken, nur dass diese nicht so zusammengepresst erscheinen. Im Centrum vieler dieser vom Schnitt getroffenen comprimirten Papillargebilde sehen wir nadelknopfgrosse, etwas dunklere, vertiefte Punkte, welche den Eindruck stattgehabter centraler Erweichung machen. Die Durchschnittsfläche der ganzen Geschwulstmasse kann nicht besser illustrirt werden als wenn man sich eine mit comprimirtem Gemüse, etwa Erbsen, gefüllte Büchse in der Mitte durchschnitten denkt, in welchem Falle man gleichfalls die Contouren der einzelnen, nebeneinander liegenden und fest aneinander

[1]) Siehe dieses Archiv Bd. XLV. Taf. II. Fig. 1.

gepressten Erbsen erkennt, nur dass hier den Elementen das gemeinsame Bindemittel fehlt, wie es in der Geschwulst besteht. Ich weiss nicht ob dieser Befund bereits beschrieben ist, auch vermag ich nicht anzugeben, ob diese, auf das Wachsthum der Geschwulst und deren physikalische Eigenschaften Licht verbreitende Structur allen Blumenkohlgewächsen eigen ist; die Wahrscheinlichkeit spricht dafür; denn so sehr auch die Ansichten der Autoren über die Beschaffenheit des Gewächses auseinander gehen mögen, darin stimmen sie alle überein, dass sein Gewebe äusserst brüchig ist und schon eine leichte Berührung hinreicht, grössere oder geringere Stücke abzulösen, was ja bei sogenannten Papillargeschwülsten anderer Körpertheile durchaus nicht der Fall ist.

Da es nicht gestattet ist auf Grundlage einer Beobachtung zu generalisiren, so kann ich mir für den einen hier vorliegenden Fall die Art des Wachsthums nur so denken, dass es nicht weiter geht als bis zur Production der papillären Gebilde in Folge Degeneration des Epithels der Vaginalportion. Grosse, zusammenhängende Gewebsmassen werden nicht erzeugt, vielmehr schiessen neben und auf den fertigen Knöpfchen wiederum neue auf, comprimiren durch ihre Massenhaftigkeit die alten, so dass sie eine uniforme Gewebsmasse simuliren können. Für die Entwickelung von Gefässen müssen eigene Bedingungen maassgebend sein, da sie in verschiedenen Geschwülsten in verschiedener Weise, bezüglich ihrer Menge, Grösse, Dicke ihrer Wandungen etc. erfolgt. So war die Zahl der Gefässe in der hier beschriebenen Geschwulst geradezu spärlich, und in der That hat die Patientin in den wenigen Monaten, in denen sie sich für krank hielt und auch früher, an Blutungen aus der Scheide nicht gelitten.

Bringt man einen, durch eine jener unmerklichen, leistenförmigen Erhebungen (Fig. 1 A) geführten Schnitt unter das Mikroskop, dann sieht man im Allgemeinen nichts Anderes als eine Proliferation von Zellen, wie wir sie in Fig. 6 kennen lernen werden. Dieselben sind von grosser Uniformität und nur hin und wieder sieht man sie durch schwache Faserzüge getheilt. In grossem Widerspruche zu diesem Befunde stehen die Ergebnisse der Untersuchung der grösseren Papillen, wobei es ziemlich gleichgültig ist, ob man eine freie oder eine comprimirte Papille zum Untersuchungsobjecte wählt. Im Allgemeinen erhält man das Bild, wie es in Fig. 6 dargestellt ist. Ein bald feineres, bald gröberes Stroma, dessen Maschen von grossen Krebskörpern ausgefüllt werden, welche

ihrerseits aus grösseren und kleineren, granulirten, meist mehrere Nuclei und Nucleoli enthaltenden Zellen bestehen, kurzum die Structur eines Epithelialkrebses, wie sie ausgeprochener im Carcinome keines anderen Körpertheiles gefunden werden dürfte.

Das ist der Grundtypus aller papillösen Knöpfe oder Zotten, mit anderen Worten der ganzen Geschwulst. In sehr vielen dieser Zotten aber besteht die oben beschriebene Uniformität nicht, vielmehr liefert ihre Structur den Beweis mannichfacher Prozesse, welche in ihnen stattgefunden haben und neben den Spuren intensiver Proliferation finden wir auch die Producte retrograder Entwickelungsvorgänge. Fig. 7 stellt eine solche Zotte im Querdurchschnitte dar. Die an der äussersten Peripherie sichtbaren Fibrillen mögen von einer äusserst zarten Umhüllungsmembran herrühren, welche, wie gesagt, von ihrer Unterlage durch kein uns zu Gebote stehendes Mittel abgelöst werden kann. Das wird wohl nicht in allen Fällen so sein, denn schon die beiden Clarkes behaupten, eine deutliche, hyaline Umhüllungsmembran gesehen zu haben. Unmittelbar unter dem, stets sehr dünnen, Bindegewebslager finden wir sehr häufig einen Gürtel mächtiger Hohlräume, welche den Eindruck von in excessiver Weise angewachsenen Epithelzellen machen (Fig. 7) und jemehr wir uns dem Centrum der Zotten nähern, desto deutlicher tritt die Epithelzellenform hervor, verliert sich aber wieder und es treten jene Zellen in den Vordergrund, welche in Fig. 6 die Maschen des Stroma ausfüllen. Die grössten Hohlräume sind leer, die kleineren enthalten Kerne, welche nicht selten gleichfalls von ungewöhnlicher Grösse sind. Die Centra vieler Zotten bilden Erweichungsheerde, Detritus und Haufen freier Zellenkerne enthaltend (Fig. 7 A) oder Hohlräume bildend. Diese Verhältnisse treten auf dem Horizontalschnitt einer Zotte (Fig. 8 W) noch deutlicher hervor. Die Hohlräume sind hier gross und zahlreich (A). Einer derselben (A I) ist in Fig. 9 bei stärkerer Vergrösserung dargestellt. Es zeigen sich in ihm, ausser einer Anzahl freier Kerne, Pilze von grosser Kleinheit, die ihn ausfüllen. Wahrscheinlich haben sie sich darin post mortem gebildet. Auffallend bleibt es, dass diese Pilze an keiner anderen Stelle der Geschwulst als in dem Hohlraum sichtbar sind. Das Präparat wurde unmittelbar nach erfolgter Exstirpation in Alkohol gelegt und ist aus demselben nur einige Male zum Behufe der Anfertigung der mikroskopischen Objecte herausgeholt worden.

Nachdem ich durch den mikroskopischen Befund nachgewiesen zu haben glaube, dass wir es mit einem wahren Epithelialkrebs zu thun haben, dass das Blumenkohlgewächs somit als ächte Krebsform auftreten kann, welche sich von dem an anderen Körperstellen vorkommenden Epitheliom durchaus nicht unterscheidet, würde ich die Beschreibung hier schliessen können, wenn ich nicht noch auf das häufige Vorkommen von Riesenzellen in meinen Präparaten hätte aufmerksam machen wollen, und wenn ich nicht der Ansicht wäre, dass die Art ihres Auftretens zur Erklärung der Genese jener räthselhaften Elemente Etwas beitragen könnte. —

In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl sowohl comprimirter als freier Papillen — mir scheint jedoch häufiger in den letzteren als in den ersteren — trifft man einen Befund an, wie er in Fig. 10 wiedergegeben ist. Ein Theil oder die ganze in Fig. 7 beschriebene Zone besteht aus schönen, regelmässig geformten, grosse Kerne und in der Regel mehrere Kernkörperchen enthaltenden Pflasterepithelzellen (Fig. 10 A A). Je mehr man den Gürtel in der Richtung nach dem Centrum verfolgt, desto grösser werden die Zellen und müssen zum Theil schon hier (B B) als Riesenzellen angesehen werden. Schliesslich treten die letzteren aber in zusammenhängenden Massen, aber auch solitär, auf, zeichnen sich ganz besonders durch ihre bestimmte, runde, ab und zu ovale Form aus und sind in dieser Beziehung denjenigen vollkommen ähnlich, welche Morell Mackenzie[1]) in einem, von der Rückseite der Cartilago cricoidea abgetragenen, Papillom und Arnott[2]) in einem von De Morgan operirten Falle von Sarkom des Femur gefunden hat. Nur in der Grösse ist zu Gunsten der von mir gefundenen Riesenzellen ein Unterschied vorhanden. Die Zahl der Kerne ist nicht übermässig gross, sie beläuft sich selten auf mehr als zwanzig. Die Kerne selbst zeigen offenbar eine Neigung für die peripherische Anordnung, allein man trifft auch Zellen, in welchen diese Anordnnng nicht vorhanden ist, die Kerne vielmehr unregelmässig vertheilt sind. Aus dem Umstande, dass manche von ihnen eine Ruptur erlitten haben (Fig. 10 C) muss auf das Vorhandensein einer Membran geschlossen werden. Ob diese Riesenzellen zu den oben beschriebenen Hohlräumen in irgend

[1]) Transactions of the Pathological Society of London. Vol. 21. p. 53.
[2]) Ibidem p. 340.

einem Zusammenhange stehen, möchte ich nicht entscheiden. Ich bin geneigt, diese Frage zu verneinen: erstens weil die Hohlräume nur ausnahmsweise jene regelmässigen Contouren zeigen, durch welche diese Riesenzellen sich fast durchweg auszeichnen und weil ich bei den ersteren die Zellenmembran vermisse, welche bei keiner der letzteren vermisst wird. Endlich zeichnet sich der Inhalt der Riesenzellen durch seine ausgesprochen granulirte Beschaffenheit aus, während die Hohlräume und namentlich die grössten unter ihnen, nichts zu enthalten scheinen; es sei denn, dass letztere als die Räume angesehen werden, aus denen die Zellen herausgefallen sind, ein Vorkommen, auf welches Virchow[1]) bereits mit dem Bemerken aufmerksam gemacht hat, dass es nahe liegt, diese Lücken mit Krebsalveolen auf eine Stufe zu stellen, während doch jede einzelne Lücke nur einer Zelle entspricht.

Die Riesenzellen haben die Aufmerksamkeit der Pathologen bekanntlich in einem hohen Grade in Anspruch genommen, und obgleich ihr Vorkommen sowohl am normalen Skelett als in den verschiedenartigsten pathologischen Producten constatirt worden sind, beharren manche Forscher, bezüglich der Genese dieser Zellen, noch auf Ansichten, welche mit einer allgemeinen Verbreitung in keine Uebereinstimmung gebracht werden können. Das Auftreten von Riesenzellen in Krebsen sowohl als in Enchondromen ist bereits von Johannes Müller[2]) constatirt worden. Kölliker[3]) hat ihr Vorkommen überall dort am normalen Skelette gezeigt, wo Knochen eingeschmolzen wird und ihnen daher den Namen der „Knochenzertrümmerer" oder „Osteoklasten" beigelegt. Zu ähnlichen Resultaten ist Wegner[4]) gekommen, indem er die Knochenresorption vermittelst der von Robin[5]) im normalen Knochenmark aufgefundenen und nicht für Zellen, sondern für Platten gehaltene „Myeloplaxen" vor sich gehen, diese aber aus der Proliferation der Gefässwand entstehen lässt, dieselben also als Auswüchse, Sprossen der letzteren, ansieht. Rustizky[6]) ist durch seine Untersuchungen zu weiteren Resultaten

[1]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 213.
[2]) Ueber den feineren Bau der Geschwülste. Berlin 1838. S. 6.
[3]) Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873.
[4]) Compt. rend. de la societ. de Biologie. 1849. p. 119.
[5]) Dieses Archiv Bd. LVI. S. 523.
[6]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 202.

als Kölliker und Wegner geführt worden, indem er nachgewiesen, dass Riesenzellen nicht nur im Einschmelzungsprozesse normaler Knochen, sondern auch dort auftreten, wo neugebildete, wie Callus, resorbirt werden. Was die Elemente anbelangt, aus denen sich Riesenzellen entwickeln können, so sei es kaum glaublich, dass hierzu nur ganz bestimmte Elemente, wie z. B. Osteoklasten oder Zellen aus den Gefässwandungen tauglich sein sollten. Diese Vermuthung hatte übrigens Virchow lange vorher durch directe Beobachtungen zur Gewissheit erhoben, indem er den Nachweis geliefert, dass die Riesenzellen in den Lymphdrüsen des Menschen, im Netz des Menschen, bei tuberculöser Peritonitis [1]) vorkommen; im letzteren Falle konnte er sich überzeugen, dass die Riesenzellen aus metamorphosirten Fettzellen ihre Entstehung nehmen. Am auffälligsten waren sie in einer grossen Geschwulst der Brust [2]), später hat er sie in Geschwülsten des Netzes [3]) in Sarkomen und anderen Tumoren angetroffen. In der fungösen Gelenkentzündung sind sie von Köster [4]) aufgefunden worden. Paget [5]) hat sie in Markgeschwülsten gesehen und Schuh [6]) sieht sie als für die Epulis charakteristisch an, traf sie jedoch zahlreicher in jenen Theilen, wo keine Knochentrümmer sind und erklärt ihre Erzeugung durch endogene Bildung innerhalb kleinerer, glatter, dreispitziger Körper ohne Kern, die gleichfalls angetroffen werden. Grohe [7]) sah Riesenzellen in einer telangiektatisch-hämorrhagischen Geschwulst des Coecum, Lancereaux [8]) in einer Brustgeschwulst. Im Tuberkel sind sie vielfach beobachtet worden. Langhans [9]) hat ihnen daselbst eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, wobei er zuerst auf die peripherische Lage der Kerne aufmerksam machte. Gleich diesem Autor hält Klebs [10]) die Riesenzellen weder für ein nothwendiges Attribut der Tuberkel, noch

[1]) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 48.
[2]) Ibid. S. 49.
[3]) Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864—1865. Bd. II. S. 337, ausserdem S. 318, 325 u. 336.
[4]) Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 107.
[5]) Lectures on surgical Pathology. London 1870. p. 544.
[6]) Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. Wien 1851. S. 211.
[7]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 337 Anmerkung.
[8]) Bullet. de la soc. anatom. 1860. p. 292.
[9]) Dieses Archiv Bd. XLII. S. 385.
[10]) Dieses Archiv Bd. XLIV. S. 289.

ihr Vorkommen als ausschliesslich in denselben, da er sie auch in den frischen Wucherungsschichten eines elephantiastischen Fusses gefunden hat. Brodowski[1]) hat die Riesenzellen gleichfalls nicht nur im Tuberkel, sondern auch in Granulationen chronischer Geschwüre studirt. Er findet ihren Ursprung zwar auch in capillären Blutgefässen, will aber auch die Gefässe nicht als die einzigen Quellen ansehen und nimmt an, dass möglicherweise auch die Lymphgefässe, deren Entwickelung von derjenigen der Blutgefässe sich nicht wesentlich unterscheidet, den Riesenzellen ihren Ursprung geben können, welche er übrigens auch in der syphilitischen Entartung der Bronchien und Herzmuskel angetroffen hat. Endlich sei noch der Arbeit Alexander Jacobson's[2]) erwähnt, welcher sich mit dem Vorkommen von Riesenzellen in gut granulirenden Wunden der Weichtheile beim Menschen beschäftigt hat.

Aus den angeführten Beobachtungen geht aber hervor, dass die Riesenzellen nicht nur im normalen Zustande an gewissen Körperstellen angetroffen werden, sondern dass sie in den verschiedensten Neubildungen der verschiedensten Organe auftreten. Die Annahme, dass sie aus Knochen- oder Markzellen entstehen, hat durch den Nachweis der Riesenzellen in Neoplasmen, in denen von Knochen oder Mark keine Rede sein konnte, jeden Halt verloren und die, so zu sagen paradigmatische, Entwickelung in meinem Falle zeigt, dass auch die Annahme ihrer Entstehung durch Degeneration der Gefässwand keine allgemeine Gültigkeit hat. Die allmähliche Vergrösserung der Epithelzelle, wie ich sie beobachtet und abgebildet habe, ist zu deutlich und so allmählich, dass es oft schwer wird zu entscheiden, ob eine Zellenregion oder eine einzelne Zelle schon dem Riesen- oder noch dem normalen Typus angehört. Dasselbe kommt in den Krebskörpern vor, von denen einzelne gleichfalls mit epithelialen Zellen ausgefüllt sind, in deren Mitte sich einzelne oder Haufen von Riesenzellen befinden, welche sich jedoch von den oben beschriebenen in einem Punkte unterscheiden. Die meisten der ersteren lassen wirklich in Theilung begriffene Kerne erkennen, während man solche in den zuletzt beschriebenen Riesenzellen nur selten zu sehen bekommt.

[1]) Dieses Archiv Bd. LXIII. S. 113.
[2]) Dieses Archiv Bd. LXV. S. 120.

Es scheinen demnach diejenigen Beobachter der Wahrheit am nächsten zu stehen, welche für die Riesenzellen verschiedene Ursprungsquellen in Anspruch nehmen, und vielleicht hat die Annahme die grösste Berechtigung, dass jede Zelle, unter günstigen Verhältnissen, zu einer Riesenzelle degeneriren kann. Von den Zellen der Knochen, des Rückenmarks, des Tuberkels, der Wand der Blut- und Lymphgefässe, von den Epithelialzellen und den Geweben verschiedener Neoplasmen ist dies bereits nachgewiesen, und es scheint, dass die Degeneration normaler in Riesenzellen dort begünstigt werde, wo entweder ein rascher Aufbau oder ein rascher Zerfall von Geweben oder beides zugleich vor sich geht.

Wien im Januar 1876.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XX.

Fig. 1. Blumenkohlgewächs der Vaginalportion. A Anfangsstadium desselben. (Lupenvergrösserung.)

Fig. 2. Papillöses Cystosarcom aus der Beckenhöhle, um die äussere Aehnlichkeit beider, ihrer Structur nach vollkommen verschiedener, Geschwülste zu zeigen.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt eines Kölbchens der in Fig. 2 abgebildeten Geschwulst.

Fig. 4. Structur des Parenchyms dieser Geschwulst.

Fig. 5. Senkrechter Durchschnitt durch das Blumenkohlgewächs, um die comprimirten und freien Kölbchen der Zotten (a a) zu zeigen.

Fig. 6. Epitheliomatöse Structur der Zotten des Blumenkohlgewächses.

Tafel XXI.

Fig. 7. Senkrechter Durchschnitt durch eine Zotte mit dem Gürtel von Hohlräumen aus vergrösserten Zellen. — Centraler Hohlraum. A Freie Kerne.

Fig. 8. Dieselben Verhältnisse im horizontalen Durchschnitte gesehen.

Fig. 9. Ein Hohlraum vergrössert, freie Kerne und Pilze enthaltend.

Fig. 10. Epithelzellen (A A) mit grossen Kernen, sich in der Richtung nach dem Centrum vergrössernd und schliesslich theils in Haufen zusammenhängender, theils in solitären Riesenzellen übergehend.

XXXII.

Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven.

Von Alb. Eulenburg und L. Landois,
Professoren in Greifswald.

(Hierzu Taf. XXII. Fig. 1.)

I.
Die thermischen Wirkungen peripherischer Reizung und Durchschneidung der Nervenstämme.

Ueber die Wirkung der Gefässnerven sind in der neueren Zeit verschiedene Untersuchungen zur Ausführung gelangt, durch welche zum Theil Anschauungen begründet wurden, welche mit den bisher geläufigen keineswegs übereinstimmten, ja zumeist denselben geradezu widersprachen. Unter diesen Verhältnissen konnte es nicht fern liegen, wenn wir uns zur abermaligen Bearbeitung eines Feldes anschickten, welches schon früher unsererseits in Angriff genommen wurde. Vornehmlich schien es nothwendig, den zeitlichen Verlauf der Reactionserscheinungen nach Reizung und Lähmung der Vasomotoren festzustellen. Wir haben hierbei zunächst die Wärmeverhältnisse im Auge gehabt.

Zu den Untersuchungen über die Wärme der Körpertheile nach den betreffenden Eingriffen an den Gefässnerven bedienten wir uns des von G. Meissner und Meyerstein construirten Electrogalvanometers. Die bedeutenden Vorzüge dieses Instrumentes bestehen nicht allein in der grossen Empfindlichkeit, vermöge deren selbst minimale Temperaturunterschiede nachgewiesen werden können, sondern auch ganz besonders darin, dass die Einstellung des Magneten schnell und prompt erfolgt. Dieser Umstand gestattet es nun, dass die Temperaturveränderungen in den Geweben bei schnellem Wechsel auch da sicher erkannt werden können, wo selbst das empfindlichste Thermometer bei Weitem nicht zu folgen

im Stande ist. Die Gesichtspunkte, welche Meissner und Meyerstein bei der Herstellung des Werkzeuges geleitet haben, sind in Kürze die folgenden. Die Tangente des Winkels φ, um welchen der freischwebende Magnet aus seiner Ruhelage im magnetischen Meridian abgelenkt wird durch einen an demselben vorbeigeführten galvanischen Strom, ist bekanntlich gleich dem Verhältnisse der galvanischen Directionskraft G zu der magnetischen Directionskraft D.

Also: $\tan \varphi = \frac{G}{D}$.

Um also bei gleich gross bleibendem G die tang φ möglichst gross zu erhalten, muss die magnetische Directionskraft möglichst vermindert werden. Bezeichnet man mit m den Magnetismus der Nadel und mit T den Erdmagnetismus, so ist die magnetische Directionskraft D = T m. Hieraus ergiebt sich, dass D auf zweifache Weise verkleinert werden kann, nehmlich erstens durch Verkleinerung des magnetischen Moments der Nadel (wie dies durch das astatische Nadelpaar des Nobili'schen Multiplicators erreicht worden ist), zweitens aber auch durch Schwächung des Erdmagnetismus durch einen festliegenden in der Nähe des schwebenden Magneten in gleichem Sinne angebrachten sogenannten Hülfsmagneten nach dem von Wilh. Weber aufgestellten Principe.

Der freischwebende Magnet hat die Form eines ovalen Ringes, welcher möglichst nahe von der inneren Circumferenz der Drahtwindungen der ungeschlitzten Thermorolle umgeben ist, theils um eine möglichst starke Wirkung des Stromes in den Drahtwindungen auf den Magneten zu erlangen, theils aber auch, um eine möglichst starke Wirkung von Seiten des später zu erwähnenden Dämpfers auf den in Schwingung versetzten Magneten zu erhalten.

Der Hülfsmagnet (Hauy'sche Stab), wie der dem Erdmagnetismus entgegenwirkende Magnet genannt werden soll, hat eine feste Lage auf einem Träger (an unserem Instrumente) oberhalb des freischwingenden. Sein Nordpol ist dem des freischwingenden gleich gerichtet. Der Hülfsmagnet kann an einem senkrechten mit einer Scala versehenen Balken auf- und abwärts, d. h. den schwingenden Magneten näher und ferner gebracht werden. So lässt es sich bei passender Einrichtung leicht erreichen, dass dem beweglichen Magneten nur ein äusserst geringer Rest seiner Directionskraft gelassen wird, der allein eben noch hinreicht, ihm

eine constante Ruhelage zu gewähren. Um in dieser Beziehung möglichst fein abstufen zu können, kann man sogar zwei Hülfsmagneten übereinander anbringen, welche je nachdem man sie in gleichnamigen oder in ungleichnamigen Sinne anordnet, noch fernere Modificationen der Abstufung zulassen.

Durch einen Messingbügel befestigt trägt der schwingende Magnet oberhalb der Drahtrolle ein Spiegelchen. Diesem gegenüber ist zur Beobachtung ein Fernrohr mit einer Scala in 3 Meter Entfernung aufgestellt, deren Zahlen der Beobachter durch das Fernrohr im Spiegelchen erblickt. Die Entfernung des Spiegelbildes von der Scala beträgt also 6 Meter und 1 Theil (1 Mm.) der Scala entspricht dann 34 Bogensecunden. Von der allergrössten Wichtigkeit für die schnelle Einstellung des schwingenden Magneten und damit zugleich für die schnelle und sichere Beobachtung ist die Anbringung der sogenannten Dämpfung von Gauss. Dieselbe besteht aus einem dicken kupfernen Hohlcylinder, auf welchem der Draht gewickelt ist, und der an beiden Endflächen überdies dicke kupferne Scheiben trägt. Diese Kupfermasse kann bekanntlich angesehen werden als ein geschlossener Multiplicator von nur Einer Windung mit sehr grossem Querschnitt. Der in Schwingung versetzte Magnet inducirt in dieser in sich geschlossenen Kupfermasse einen Strom, dessen Intensität am stärksten ist, wenn die Schwingungsgeschwindigkeit des Magneten am grössten ist, und welcher die entgegengesetzte Richtung annimmt, sobald die Nadel umkehrt. (In geringerem Maasse wirkt auch schon der Multiplicator selbst, sobald er geschlossen ist in gleicher Weise als Dämpfer.) Diese inducirten Ströme bedingen eine Verminderung der Schwingungen des Magneten in der Art, dass der Schwingungsbogen in sehr rascher, wie auch fast nahezu geometrischer Progression, d. h. mit nahezu gleichbleibendem, aber sehr grossen logarithmischen Decrement abnimmt, Der inducirte dämpfende Strom ist um so kräftiger, je geringer der Widerstand in dem geschlossenen Kreise ist, bei dem Dämpfer selbst daher je grösser der Querschnitt des Kupferringes ist. (Die Dämpfung von Seiten des Multiplicators selbst kommt bei thierisch-electrischen Versuchen, bei denen die Widerstände im Multiplicatorkreise oft so sehr bedeutend sind, nicht oder nur in unerheblichem Maasse in Betracht.) Durch diese Dämpfungseinrichtung ist das langwierige Hin- und Heroscilliren des Magneten äusserst beschränkt, die Ein-

stellung erfolgt nach 3—4 sehr kleinen Schwingungen schnell und prompt und hiermit die Beobachtung scharf und ohne Zeitverlust. Für die Beobachtung selbst ist noch zu bemerken, dass sich die Ablenkungswinkel innerhalb so kleiner Grössen halten, dass die Winkel geradezu statt der Tangenten genommen werden können. (Genauere Einzelheiten des Instrumentes siehe Zeitschr. f. rat. Med. XI. — Beschreibung von Meissner und Meyerstein.)

Als thermoelectrische Elemente wurden zwei sogenannte Dutrochet'sche Nadeln [1]) in den Kreis eingeschaltet, welche der Länge nach an der Spitze aus Eisen und Neusilber (nach Poggendorff's Vorschlag) zusammengelöthet sind. Am oberen Ende weichen die Metallhälften auseinander, um mittelst Klemmschrauben mit dem dicken Kupferdraht der Kette verbunden zu werden. Die Nadeln sind mit einem braunen Lack stets gut gefirnisst, damit nicht die etwa durch Benutzung der ungleichartigen Metalle durch die Parenchymflüssigkeiten entstehenden Ströme die gewonnenen Thermoströme stören.

Wir bedienen uns auch solcher Elemente in Form Dutrochet'scher Nadeln, welche in einer an der Spitze zugeschmolzenen dünnen Glasröhre mit Siegellack fest eingeschmolzen sind. Der Glasüberzug isolirt natürlich in vollkommenster Weise, allein die Wärmeleitung geschieht durch das Glas und durch den Lack hindurch nicht so schnell zur Löthstelle. Je nach der Art der Versuche wird man die Wahl treffen. Ganz vortrefflich werden gewiss auch die von Heidenhain construirten Elemente sein, die wir nur aus der Beschreibung kennen.

Es muss nun weiterhin festgestellt werden, einen wie grossen Ausschlag an der Scala eine bestimmte Temperaturdifferenz an den Nadelelementen zur Folge hat, also etwa 1° C. Um dieses festzustellen verbanden wir mittelst einer Schnur mit jedem der beiden Thermonadeln ein empfindliches Thermometer, steckten beide sodann in ein trockenes Reagenzglas, das durch einen Wattepfropf oben verstopft wurde und stellten endlich die beiden Reagenzgläser in zwei Wasserbehälter von verschiedenen Wärmegraden. Die beiden Thermometer zeigten die Wärmedifferenz an, welche gleichfalls den beiden Thermonadeln zukam. Wurde nun die Kette geschlossen

[1]) Physique méd. Paris 1855. p. 26.

und der definitive Ausschlag notirt, so entsprach natürlich die Differenz der beiden Zahlen der Scala der Wärmedifferenz innerhalb der beiden Reagenzgläser.

So wurde bestimmt; dass der Wärmedifferenz von 1° C an den Elementen 13,8 Cm. (= 138 Mm.) der Scala entsprach, also 1 Mm. der Scala = $\frac{1}{138}$° C.

Vor dem Versuche ist sodann noch darauf zu achten, nach welcher Richtung bei Erwärmung des einen oder des anderen Elementes die Scala sich verschiebt. Es genügt hierzu allein nur die Hand der einen der Nadeln zu nähern und sofort erfolgt die Ablenkung. Der in der erwärmten Nadel vom Neusilber zum Eisen gehende Strom lenkt sofort den Magneten ab. Für schwache Temperaturdifferenzen ist, was noch erwähnt werden mag, die thermoelectrische Kraft stets der Temperaturdifferenz beider Nadelelemente proportional.

A. Versuche am Halssympathicus des Kaninchens.

Die Versuche am Halssympathicus des Kaninchens wurden in folgender Weise hergerichtet. Dem auf dem Rücken liegenden, an den 4 Füssen mit Stricken, an dem Kopfe mittelst des Czermak'schen Kopfhalters befestigten Thiere wird in sorgfältigster Weise der N. sympathicus eine Strecke weit am Halse blossgelegt. Unmittelbar vor der Reizung wird er durch ein untergeschobenes Glasstäbchen isolirt. Als Electroden dienen zwei Platindrähte, über welche der Nerv gebrückt wird. Das Vivisectionsbrett ist auf einem Gestelle schräg aufgerichtet, die Ohren des Thieres hängen durch eine Oeffnung im Brette frei abwärts.

Von den beiden thermoelectrischen Elementen wird das eine, durch einen Träger gehalten, einer constanten Wärmequelle ausgesetzt, indem die Spitze desselben in einem bestimmten Abstande von einer gleichmässig brennenden Petroleumlampe fixirt wird, das andere Element ist der Länge nach zwischen die Ohrmuschel gelegt und wird durch eine an der Spitze des Ohres angebrachte Klammer festgehalten.

Es gilt nun zunächst das eine Element der Petroleumflamme so nahe zu bringen, dass dieselbe dem Elemente die gleiche Wärme mittheilt, wie das Ohr dem anderen Elemente. Man erkennt dies daran, dass nach Schluss der Kette die Scala keinen Ausschlag zeigt

und in der Ruhe verharrt; doch ist zu bemerken, dass ein längeres Verweilen der Scala in vollommener Ruhe nicht erwartet werden kann, da selbst geringfügige periodisch-regulatorische Bewegungen an den Gefässen zu Schwankungen Veranlassung geben müssen. Solche fallen jedoch hier nicht wesentlich in's Gewicht.

Ist solchergestalt nun die Einstellung gewonnen, so geschieht die Reizung des Nerven mit dem Dubois-Reymond'schen Schlittenapparat. Während des Versuches wird von 5 zu 5 Secunden der Stand der Scala notirt.

Es mögen nun einzelne Versuche über Reizung des Halssympathicus in der Continuität, sowie über Durchschneidung und Reizung des peripherischen Endes als Beispiele folgen.

I. Rechtes Ohr. Einstand der Scala nach Schluss der Kette: 41. (Das Herabgehen der Scala in diesem Versuche entspricht einem Sinken der Temperatur.)

Reizung des rechten Sympathicus in der Continuität: 40, 39, 38, 38 (Aufhören der Reizung) 38, 36, 34, 39, 41, 45, 49, 52, 54, 55, 53, 52, 51. —

Linkes Ohr desselben Thieres. Einstand der Scala nach Kettenschluss: 37.

Reizung des linken Sympathicus in der Continuität: 37, 32, 28, 26, 22, 18, 16, 14, 11, 9, 7, 5 (Aufhören der Reizung) 5, 4, 2, 6, 7, 11 u. s. w.

Resultat: Reizung des Halssympathicus in der Continuität bewirkt **sofortige** Abkühlung des Ohres der gereizten Seite, die auch nach Aufhören der Reizung noch einige Zeit (15—20 Secunden) andauert, und dann einer Temperaturerhöhung bis über das ursprüngliche Niveau hinaus Platz machen kann.

Die Abkühlung betrug bei der Reizung des rechten Sympathicus, die nur 20 Secunden hindurch vorgenommen wurde 0,5°C. — bei der längere Zeit (60 Secunden) unterhaltenen Reizung des linken Sympathicus 2,5°C. (1°C. = 13,8). Die Erwärmung über das ursprüngliche Niveau betrug bei Reizung des rechten Sympathicus fast genau 1°C., das Maximum trat ein 50 Secunden nach Aufhören der Reizung, dann wieder allmähliches Sinken.

II. Rechtes Ohr. Einstand der Scala nach Kettenschluss: 48 (Steigen der Scala in diesem Versuche = Sinken der Temperatur).

Reizung des rechten Sympathicus in der Continuität: 48, 52, 57, 57 (Aufhören der Reizung) 58, 60, 66, 65, 63, 60, 50, 41, 25, 19, 14, 11, 7, 3.

Dasselbe Resultat wie im ersten Versuche. Das Maximum der Abkühlung betrug 1,2°C., dasselbe trat 15 Secunden nach Aufhören

der Reizung ein; darauf Temperaturerhöhung bis weit über das ursprüngliche Niveau (um 2,6° C.).

III. Linkes Ohr. Stand der Scala nach Kettenschluss: 68. (Steigen der Scala = Sinken der Temperatur).

Reizung des linken Sympathicus in der Continuität: 68, 69, 71, 73, 75, 77, 79 (Aufhören der Reizung) 79, 80, 81, 82, 83, 86, 86, 85, 85, 87, 88, 88, 87, 87, 87, 86, 84, 84, 83, 82, 81, 80, 79, 77, 76, 76, 76, 75, 72, 70, 67, 65, 60, 57, 57, 56, 54, 53, 51, 51, 50, 48, 47, 46, 45, 45, 44, 44, 44, 44, 43, 43, 42, 41, 40, 40, 40, 39, 39, 38, 38, 38, 38, 38, 38, 38, 38. [Das linke Ohr fühlbar bedeutend wärmer als das rechte, die Arterie deutlich pulsirend.]

Dasselbe Resultat wie in I und II. Bei der Reizung sofortige Abkühlung, die, wahrscheinlich in Folge der sehr prolongirten Reizung, erst 55 Secunden nach Cessation der letzteren ihr Maximum erreicht; dann allmähliche Erwärmung bis weit über das ursprüngliche Niveau hinaus. Das Letztere wurde erreicht 155 Secunden nach Aufhören der Reizung. Das Maximum der Abkühlung betrug 1,5° C. — der Erwärmung 2,2° C.

IV. Dasselbe Thier und dieselbe Seite wie im vorigen Versuche wurde eine halbe Stunde später zu einer Wiederholung des Versuches benutzt. Stand der Scala nach Kettenschluss: 35. (Steigen der Scala = Sinken der Temperatur.)

Reizung des linken Sympathicus in der Continuität: 35, 35, 35, 39, 42, 44, 46, 49, 51, 53 (Aufhören der Reizung) 56, 58, 61, 63, 65, 68, 69, 68, 67, 66, 64, 63, 62, 58, 58, 57, 56, 55, 54, 52, 51, 49, 49, 48, 46, 46, 46, 47, 46, 45, 45, 45, 45, 44, 44, 43, 43, 42, 42, 42, 42, 43, 43, 43, 42.

Demnach dasselbe Resultat wie in Versuch III; nur ein etwas längeres Latenzstadium im Beginne der Reizung (15 Secunden) — wahrscheinlich in Folge der Erschöpfung des schon einmal längere Zeit faradisirten Nerven. Die Abkühlung erreichte ihr Maximum 35 Secunden nach Beginn der Reizung; dasselbe betrug 1,7° C. Die Erwärmung ging nicht bis auf das ursprüngliche Niveau, das wahrscheinlich noch abnorm erhöht war, zurück, sondern verharrte circa 0,5° C. unter demselben.

V. Rechtes Ohr. Einstand der Scala nach Kettenschluss: 52. Steigen der Scala = Sinken der Temperatur.

Reizung des rechten Sympathicus in der Continuität: 56, 63, 64, 67, 69, 73, 79 (Aufhören der Reizung) 83, 89, 94, 94, 98, 98, 94, 90, 87, 84, 82, 80, 78, 76, 74, 72, 73, 72, 70, 68, 66, 62, 60, 58, 57, 56, 55, 55, 53, 51, 50, 49, 48, 47, 46, 46, 47, 46, 46, 45, 45, 44, 44, 43, 43, 42, 42, 42, 41, 40, 40, 40, 39, 38, 38, 38, 38, 38.

Dasselbe Resultat wie in I—IV. Das Maximum der Abkühlung betrug 3,4°C. — Dasselbe wurde 25 Secunden nach Aufhören der Reizung erreicht. Die secundäre Erwärmung ging bis 1,1°C. über das ursprüngliche Niveau. — Dieses Maximum wurde erreicht 275 Secunden nach Aufhören der Reizung.

VI. Rechtes Ohr. Stand der Scala nach Kettenschluss: 78. (Reizen der Scala = Sinken der Temperatur.)

Durchschneidung des rechten Sympathicus: 81, 80, 77, 69, 61, 56, 49, 44, 37, 27, 14, 7, 2, 0 — —. Eine halbe Stunde später Einstellung der Scala auf 10. — Reizung des peripherischen Sympathicusendes: 12, 14, 15, 17, 21, 24 (Aufhören der Reizung) 28, 30, 32, 35, 40, 44, 47, 46, 43, 41, 40, 38, 34, 33, 32, 33, 34, 34 (Wiederholte Reizung des peripherischen Endes) 34, 36, 37, 39, 40 (Aufhören der Reizung) 41, 45, 46, 47, 49, 46, 44, 44, 42, 41, 40, 40, 41, 42, 41, 42.

Resultate: Durchschneidung des Halssympathicus bewirkt nach einer minimalen und ganz flüchtigen Abkühlung (0,1—0,2°C. — 10 Secunden Dauer) ein stetiges und rapides Steigen der Temperatur des entsprechenden Ohres. Die Scala sank in diesem Falle bis unter den Nullpunkt, was einer Erwärmung des Ohres um mehr als 6°C. gleichkam, innerhalb 75 Secunden nach der Durchschneidung.

Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen Sympathicus wirkt genau wie Reizung in der Continuität: sofortige Abkühlung, die nach Aufhören der Reizung noch einige Zeit (20—25 Secunden) anwächst, dann allmähliche Erwärmung. Letztere erreichte jedoch nicht das ursprüngliche Niveau. Das Maximum der Abkühlung auf Reizung des peripherischen Endes betrug 2,6°C. — bei bald darauf wiederholter Faradisation desselben Nerven noch 1,1°C.[1]).

[1]) Im Anschlusse an die Versuche am Sympathicus wollen wir noch kurz einer Versuchsreihe erwähnen, welche von Herrn Dr. Piotrowski über den weiteren Verlauf der Temperaturverhältnisse am Kaninchenohr nach Ausrottung des Halssympathicus angestellt wurde. Es wurde dabei theils der eine Sympathicus allein exstirpirt, theils auch die Carotis derselben Seite, oder die der anderen Seite, oder die Carotis auf beiden Seiten gleichzeitig unterbunden. In allen Fällen wurde die Temperatursteigerung nach der Operation allmählich geringer, die vorhandene Differenz beider Ohren verlor sich vom zweiten bis achten Tage, oder machte sogar einer Differenz im entgegengesetzten Sinne Platz. Die künstliche Erregung febrider Muskelbewegungen beschleunigte

B. Versuche am Hüftnerven des Hundes.

Die Versuche am N. ischiadicus des Hundes wurden in folgender Weise hergerichtet. Nach Einbindung einer Trachealcanüle wird das Thier durch Infusion einer filtrirten schwachen Curarelösung in die Vena jugularis externa gelähmt. Man hat hierbei darauf zu achten, dass die Dosis nicht zu stark genommen wird: die Vergiftung darf nur so weit gehen, dass die quergestreiften Muskeln auf Reizung ihrer Nerven nicht mehr reagiren, während die Vasomotoren noch functioniren. Greift man in der Dosis zu hoch, so werden auch letztere gelähmt und der Versuch ist dadurch vereitelt. Nach eingetretener Lähmung wird von den Assistenten die künstliche Respiration ausgeführt. Das Thier wird nun auf die untere Körperseite mit ausgestreckten Beinen hingelegt. Die beiden thermoelectrischen Elemente werden zwischen die Zehen je eines Hinterfusses eingeschoben und durch Anlegung einer Klammer an den Krallen der Zehen fixirt. Hat sich nach geschlossener Kette die Scala auf eine bestimmte Zahl eingestellt, so wird der N. ischiadicus freigelegt und der Versuch wird verfolgt, indem von 5 zu 5 Secunden der Stand der Scala notirt wird.

Die Vergiftung mit Curare hat den Zweck, die Zuckungen der Muskeln während der Reizung der Nerven auszuschliessen. Da der contrahirte Muskel Wärme producirt, so würde hierdurch natürlich eine Störung des Versuches statthaben.

Von den mit Durchschneidung des Ischiadicus und Reizung seines peripherischen Endes an Hunden angestellten Versuchen mögen ebenfalls einige Beispiele folgen.

I. Rechter Ischiadicus. Stand der Scala nach Kettenschluss: 40. (Steigen der Scala = Sinken der Temperatur der Pfote.)

Durchschneidung des rechten Ischiadicus: 39, 38, 38, 38, 37, 37, 38, 38, 37, 36, 35, 34, 32, 30, 28, 27, 25, 22, 21, 19, 18, 16, 15, 15, 14, 13, 12, 10, 9, 7, 6, 3, 1, 0 —. Eine halbe Stunde später Einstellung der Scala

dieses Resultat. Wurden beide Carotiden unterbunden und der eine Sympathicus exstirpirt, so war die Temperatur schon nach kurzer Zeit auf der Seite der Exstirpation constant niedriger; man kann daraus schliessen, dass die Exstirpation das Zustandekommen des Collateralkreislaufs erschwert oder verhindert. Wir werden später noch genauer auf diese Verhältnisse zurückkommen.

auf 9. Reizung des peripherischen Ischiadicusendes: 9, 9, 9, 10, 10, 10, 11, 11, 11, 11, 12, 12, 13, 14, 14, 15, 16, 17, 17, 18, 19, 19, 20, 21, 21, 22, 23, 24, 24, 25, 26, 27, 27, 28, 28, 29, 29, 30 (Aufhören der Reizung) 30, 31, 31, 32, 32, 32, 33, 33, 33, 34, 34, 35, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 34, 33, 33, 33, 32, 32, 32, 32, 32, 32, 32, 32, 32, 32, 32, 31, 31, 31, 30, 30, 30, 30, 29, 29, 29, 28, 28, 28, 28, 28, 28, 28, 27, 27, 27, 27, 27, 26, 27, 26, 26, 26, 26, 26, 25, 26, 25, 25, 25, 25, 25. (Wiederholte Reizung des peripheren Endes): 25, 24, 24, 25, 25, 25, 26, 26, 26, 27, 27, 27, 28, 28, 29, 29, 30, 31, 32, 33, 33 (Aufhören der Reizung) 33, 34, 35, 36, 36, 37, 38, 38, 38, 38, 39, 39, 39, 39, 39, 40, 40, 40, 40, 39, 39, 39, 39, 39, 38, 38, 38, 38, 38, 38, 38, 37, 37, 37, 37, 36, 36, 36, 36, 35, 35, 35, 35, 35, 34, 34, 34, 34, 34, 33, 33, 33, 33, 32, 32, 31, 31, 30, 30, 30, 30, 29, 29, 29, 29, 28, 28, 28, 28, 27, 27, 26, 26, 26, 25, 25, 24, 24, 24, 24, 24.

Resultate: Durchschneidung des Ischiadicus bewirkt unmittelbar eine langsam, aber stetig zunehmende Erwärmung der entsprechenden Pfote. (Die Scala sank in diesem Falle binnen 275 Secunden bis unter den Nullpunkt, was einer Erwärmung von über 3° C. gleichkommt.)

Starke Reizung des peripherischen Schnittendes bewirkt — nach kurzem Latenzstadium (15 Secunden) — eine stetig zunehmende Abkühlung der Pfote. Dieselbe erreicht auch bei sehr prolongirter Reizung erst einige Zeit nach dem Aufhören der letzteren ihr Maximum, worauf ein sehr langsames Ansteigen der Temperatur folgt. Wird in diesem Stadium, bei noch anwachsender Temperatur, wiederum das peripherische Ischiadicus-Ende stark gereizt, so erfolgt wiederum Abkühlung der Pfote, jedoch erst nach längerem Latenzstadium (30 Secunden) und in schwächerem Maasse als bei der ersten Reizung. Das Maximum der ersten Abkühlung betrug 1,8° C. und wurde 60 Secunden nach Aufhören der Reizung erreicht; das Maximum der zweiten Abkühlung betrug 1,1° C., 80 Secunden nach Cessation der Reizung. Auch dieser zweiten Abkühlung folgte eine secundäre Temperaturzunahme; dieselbe ging jedoch nicht bis zu dem ursprünglichen Niveau, die Pfote blieb vielmehr 1,1° C. kühler als vor der ersten Reizung.

II. Rechter Ischiadicus. Stand der Scala nach Kettenschluss: 48. (Abnahme der Scala = Sinken der Temperatur der Pfote.)

Durchschneidung: 48, 48, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 50, 50, 49, 49, 49, 49, 49, 50, 50, 50, 50, 50, 51, 51, 52, 52, 52, 53, 53, 53, 53, 54, 54, 54, 54, 55, 55, 55, 55, 56, 56, 56, 57, 58, 58, 58, 58, 59, 59, 60, 60, 60, 61, 62, 63, 63, 64, 64, 64, 65, 65, 65, 65, 65, 65, 66, 67, 67, 68, 69, 68, 68, 68, 68, 68, 68, 67, 67, 67, 67, 67, 66, 66, 66, 66, 66, 66, 65, 65, 65, 65, 65 (Reizung des peripherischen Nervenendes) 63, 63, 62, 62, 61, 61, 60, 60, 60, 60, 59 (Aufhören der Reizung) 59, 59, 59, 59, 59, 59, 59, 58, 58, 56, 55, 55, 55, 55, 55, 54, 55, 54, 54 (Wiederholte electrische Reizung) 53, 53, 53, 52, 52, 52, 51, 51, 51, 51, 51, 50, 50, 50, 50, (Aufhören der Reizung) 50, 51, 52, 52, 52, 53, 53, 52, 53, 54, 54, 55.

Resultate wie in Versuch I. Die Durchschneidung bewirkte eine langsam aber stetig zunehmende Erwärmung der Pfote; Reizung des peripherischen Schnittendes bewirkte Abkühlung, die nach dem Aufhören der Reizung noch zunahm; die in diesem Stadium wiederholte Reizung hatte ebenfalls noch eine merkliche Abkühlung zur Folge, welche jedoch nach Aussetzen der Reizung sofort wieder verschwand.

III. Linker Ischiadicus. Stand der Scala nach Kettenschluss: 55. (Steigen der Scala = Sinken der Temperatur der Pfote.)

Durchschneidung: 55, 55, 55, 55, 55, 54, 54, 54, 53, 53, 53, 52, 52, 51, 51, 51, 50, 50, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 48, 48, 48, 47, 47, 47, 47, 47, 47, 47, 46, 45, 45, 44, 44 (Reizung des peripherischen Endes) 44, 44, 44, 45, 45, 45, 46, 46, 46, 46, 47, 47, 47, 47, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48 (Aufhören der Reizung) 48, 49, 49, 49, 49, 50, 50, 51, 50, 50, 50, 50, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 49, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 48, 47, 47, 47, 47, 47, 47, 46, 46, 46, 46, 46, 45, 45, 45, 45, 45, 44, 44, 44, 44, 44, 43, 43, 43, 42, 42, 42, 42, 41, 41, 41, 40, 40, 40, 39, 39, 39, 38, 38, 38, 38, 37, 37, 37, 36, 36, 36, 36, 35, 35, 35, 34, 34, 34, 34, 33, 33, 33, 32.

Durchschneidung des Ischiadicus bewirkte demnach auch hier eine stetig zunehmende Erwärmung der Pfote; dieselbe betrug 195 Secunden nach der Durchschneidung 0,8° C. Die zu dieser Zeit vorgenommene electrische Reizung des peripherischen Schnittendes ergab nach kurzem Latenzstadium (15 Secunden) eine merkliche Abkühlung der Pfote. Das Maximum der Abkühlung (0,5° C.) wurde 40 Secunden nach Aussetzen der Reizung erreicht; dann folgte eine bis über das Niveau vor Beginn der Reizung hinausgehende Erwärmung.

Dieselben Versuche wurden schliesslich auch am Ischiadicus des Kaninchens angestellt. Die Resultate waren im Ganzen dieselben,

nur weniger ausgesprochen und gewissermaassen vermischt: was nicht überraschen konnte, da sich Kaninchen aus bekannten Gründen zu derartigen Versuchen überhaupt weniger qualificiren, und der zur Untersuchung dienende Körpertheil überdies viel weniger blutreich ist als beim Hunde.

Es ist vor allen Dingen von der grössten Wichtigkeit festzustellen, in welchem Verhältnisse die Temperatur eines Gewebes zu dem jeweiligen Durchmesser seiner Gefässe steht. In dieser Beziehung ist zuerst zu betonen, dass es vollkommen verfehlt wäre, schlechtweg eine Gefässerweiterung mit einer Temperaturerhöhung und eine Gefässverengerung mit einer Temperaturerniederung zu identificiren, und bei dem Vorfinden des einen dieser Factoren schlechthin auf das Vorhandensein des anderen zu schliessen. In dieser Beziehung ist seit der Entdeckung Claude Bernard's vielfach Schiefes behauptet worden, ja selbst die Formel für seine bekannte Entdeckung, dass die Durchschneidung des Halssympathicus die Wärme im Ohre des Kaninchens vermehre, ist absolut streng genommen falsch.

Behufs der Analyse der hier in Betracht kommenden Verhältnisse kann man sich mit Vortheil eines Vergleiches bedienen. Wir stellen uns vor, die einzelnen Körperregionen würden durch das in den Adern strömende Blut wie durch eine Flüssigkeitsheizung erwärmt. Das Blut verlässt die linke Herzhöhle mit constanter Temperatur, ergiesst sich in die Gewebe und theilt diesen die Wärme mit. Die Wärmeabgabe wird nun aber beeinflusst zunächst 1) von der Menge des Blutes, welche in einer Zeiteinheit durch das Gewebe strömt. Die Durchströmungsmenge hängt aber von zwei Factoren ab, nehmlich von der Weite der Gefässlumina und von der Schnelligkeit des Blutstromes durch dieselben. Die grösste Wärmezufuhr wird demnach das Gewebe erhalten bei stark erweiterten Gefässen und grosser Schnelligkeit des Stromes.

Werden beide Factoren kleiner, so wird natürlich weniger Wärme abgegeben: dünne Röhren und langsame Bewegung des heizenden Fluidums wird geringe Wärmeübertragung nach sich ziehen.

Wird nun ein Factor kleiner, so muss dasselbe in geringerem Maasse eintreten. Allein es kann beim Kleinerwerden des einen

Factors ein Anwachsen des anderen bis zu einem gewissen Grade compensatorisch wirken: die Heizung kann gleich hohe Wärmemengen liefern, wenn bei langsamerem Flüssigkeitsstrome die Röhren dicker sind, oder wenn bei dünneren Röhren die Stromgeschwindigkeit vermehrt wird. Allein diese Compensation ist im Körper nur innerhalb gewisser Grenzen möglich.

Wird endlich der eine der beiden Factoren gleich Null, so hört damit die Wärmequelle auf, dem Theile neue Spenden zu liefern.

Alle diese angedeuteten Verhältnisse können nun in der That in vielfacher Nuancirung in den Geweben des Körpers vorkommen. Einseitig ist es demnach, schlechtweg Gefässerweiterung und Wärmezunahme sowie auch Gefässverengerung und Wärmeabnahme zu parallelisiren.

Es kommt aber 2) in Betracht, ob nicht etwa in den Geweben selbst Wärmequellen, gleichsam locale Nebenheizungen, belegen sind, wodurch nicht allein das Gewebe an Ort und Stelle erwärmt wird, sondern sogar dem durchströmenden Blute Wärme abgegeben werden kann. Der thätige Muskel und die absondernde Drüse, in geringfügigem Grade auch der gereizte Nerv sind als Wärmequellen dieser Art zu betrachten, während der beschränkte Stoffwechsel in den Stützsubstanzen wie auch in der Haut und ihren Nebenorganen keine beachtungswerthen Wärmemengen zu erzeugen vermag. Für die von uns angestellten Versuche sind diese localen Wärmequellen jedenfalls ohne wesentliche Bedeutung, so dass vorzugsweise die unter 1) aufgeführten Factoren als maassgebend angesehen werden müssen.

Die Schlüsse, welche der gewöhnlichen (älteren) Theorie der Gefässnerven entsprechend aus unseren Versuchen gezogen werden können, liegen so nahe, dass sie sich jedem unbefangenen Leser wohl unmittelbar aufdrängen. Doch glauben wir, bei der gegenwärtig so lebhaft geführten Discussion dieses Themas, die volle Darlegung unseres eigenen Standpunktes bis an das Ende des zweiten Theiles dieser Arbeit verschieben zu dürfen, der die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe auf die nervösen Centraltheile, auf Rückenmark und Gehirn in umfassender Weise behandelt. Ebenso glauben wir einstweilen auch von einer vergleichenden und kritisirenden Recapitulation der älteren und neueren Literatur dieses Gegenstandes absehen zu können. Es liegt uns überhaupt fern, in

eine Polemik über die schwebenden Hauptfragen der Gefässinnervation einzutreten, wobei es sich in letzter Instanz weit weniger um Beobachtungsverschiedenheiten, als um die so missliche Deutung des Beobachteten handelt. Unsere Absicht war und ist vielmehr, für die schliesslich allerdings unvermeidliche theoretische Auseinandersetzung ein zuverlässigeres Beobachtungsmaterial zu gewinnen; einen verbesserten Beobachtungsmodus für den zeitlichen Ablauf der thermischen Erscheinungen nach experimentellen Eingriffen auf das Nervensystem den bisherigen, uncorrecten und uncontrolirbaren Messungen zu substituiren. In dieser Beziehung hat die von uns angewandte Methode nicht nur für Thierversuche, sondern — wie wir beiläufig bemerken — auch für Versuche, die in ähnlicher Richtung mittelst galvanischer Reizung am Menschen angestellt wurden, den gehegten Erwartungen glänzend entsprochen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XXII. Fig. 1.

III ist die Temperaturcurve bei Reizung des Halssympathicus beim Kaninchen (Versuch III). ᛘ Beginn der Reizung; — ᛦ Aufhören der Reizung.

VI ist die Temperaturcurve bei Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen und nachheriger Reizung des peripherischen Endes (Versuch VI). ✕ Durchschneidung des Nerven; ᛘ Beginn der Reizung; ᛦ Aufhören der Reizung.

I a, I b, I c ist die Temperaturcurve bei Durchschneidung des Ischiadicus beim Hunde und nachfolgender Reizung des peripherischen Endes (Versuch I). ✕ Durchschneidung des Nerven; ᛘ Beginn der Reizung; ᛦ Aufhören der Reizung.

Bei allen Curven entspricht die Steigerung dem Abfalle, hingegen die Senkung dem Ansteigen der Temperatur.

XXXIII.

Ueber Calorimetrie.

Offener Brief an Herrn Professor Liebermeister in Tübingen.

Von Dr. Wilhelm Winternitz in Wien.

Hochgeehrter Herr Professor!

Der Vogel Strauss steckt den Kopf unter die Flügel, in der Meinung seine Verfolger sähen ihn nicht, wenn er sie nicht sieht. Eine ähnliche Logik kann man von einem so vielseitig hervorragenden Gelehrten, wie Sie Herr Professor es sind, nicht erwarten, und man muss sich daher nach anderen Gründen umsehen, um es zu eruiren, warum Sie vor den Arbeiten ihrer loyalsten Opposition einfach, aber beharrlich die Augen schliessen.

So aufmerksam ich auch Ihr „Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers"[1]) studirte, so sehr ich mich bemühte, auf oder zwischen den Zeilen eine Widerlegung der von mir gemachten Einwände gegen Ihre calorimetrischen Methoden zu finden, es ist mir dies nicht geglückt. Vielleicht veranlasst Sie, Herr Professor, dieser directe Appell, in welchem ich die wesentlichsten Momente meiner Opposition gegen Ihre Versuche und Anschauungen resumire, mich und meine Gesinnungsgenossen einer Widerlegung zu würdigen.

Ihr Buch hat mir die Ueberzeugung von der Fehlerhaftigkeit meiner Versuche und Argumentationen nicht beizubringen vermocht, obwohl ich es mit der Tendenz, mich überzeugen zu lassen, zur Hand nahm.

Meine wesentlichsten Bedenken gegen ihre directe calorimetrische Methode bestehen, wie Sie wissen, in Folgendem:

I.

Durch Versuche habe ich nachgewiesen, dass die von dem im Bade befindlichen Körper an das Wasser abgegebenen Wärmemengen nicht genau bestimmbar seien[2]).

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Von Dr. C. Liebermeister. Leipzig — Vogel — 1875.

[2]) Der Einfluss der Wärmeentziehung auf die Wärmeproduction. Jahrb. d. k. k. Ges. der Aerzte. 1871.

Ich habe mich seither belehren lassen, dass wenn man mit so grossen Cautelen arbeitet, wie dies Murri that, grösseren, als Sie, Herr Professor, sie für nöthig hielten, der hier resultirende Fehler verringert zu werden vermag. Ganz verschwinden wird er nicht, und in dem Resultate erscheint er immer mit der ganzen Wassermasse multiplicirt. Bei der Bestimmung der Fehlergrenzen Ihrer Versuche unterschätzen Sie diesen Factor, wie ich glaube mit Unrecht.

Damit Sie nicht wieder Veranlassung haben mögen, mir einen Vortrag über die Theorie des Wassermischens und Umrührens zu halten, will ich Ihnen nicht neue Ziffernreihen vorführen, aus denen der auf Temperaturverschiedenheiten in den verschiedenen Wasserschichten, namentlich in Metallwannen, wie Sie solche verwenden, zu beziehende Fehler leicht ersichtlich gemacht, aber schwer abgeschätzt zu werden vermag. Ich will Sie nur auf die Beobachtung eines anderen Autors aufmerksam machen, welcher fand, dass trotz guten Umrührens und verlässlicher Mischung des Badwassers, beim Heraussteigen aus der Wanne, die den Körper unmittelbar berührenden, und nun von demselben abfliessenden Wasserpartikel, sich mit dem Badewasser mischen, und dieses in seiner Gesammttemperatur merkbar erwärmen. Es ist diese Angabe Jacobs[1]) eine Stütze für meine Ansicht und Erfahrung, dass die den Körper zunächst berührenden Wasserschichten, sowie die an den Wänden der Wanne haftenden (besonders bei stark Wärme strahlenden Metallwannen) ziemlich bedeutende Temperaturdifferenzen zeigen können, und dass der hieraus resultirende Fehler von Ihnen nur sehr ungenau ermittelt wird.

Mit Sicherheit ist die aus solcher Temperaturdifferenz entstehende Fehlergrenze nicht festzustellen, und ich will bei der Ihnen bald vorzulegenden Rechnung, die von Ihnen selbst zugestandene Zahl dafür einstellen.

Der mögliche Fehler im Ablesen der Temperatur des Badewassers wird von Ihnen mit 0,01 angegeben — Controlversuche dadurch angestellt, dass ich, mit den besten üblichen Thermometern, bei denen die zweite Decimalstelle schätzungsweise veranschlagt wird, von ganz verlässlichen mit Thermometerablesungen vertrauten

[1]) Untersuchungen über die Wärmequantität etc. Dieses Archiv Bd. LXII.

Aerzten Temperaturbestimmungen vornehmen liess, überzeugten mich, dass der hieraus abzuleitende Fehler 0,03 überschreiten könne.

Es ist hier der Subjectivität ein grosser Spielraum gelassen, der um so bedenklicher wird, wenn der Beobachter gleichzeitig ein viel zu guter Rechner ist. Ohne Mala fides wird hier die subjectiv erwünschte Beobachtung zur objectiven Selbsttäuschung. „Bei den Werthen für die einzelnen Zeiträume von je 5 Minuten“, so sagen Sie selbst, „sind die möglichen Fehler absolut kleiner, aber relativ beträchtlich grösser. In Folge ungenügender Mischung des Wassers, mangelhaften Ablesens oder ungenauer Zeitbestimmung kann möglicher Weise bei der einzelnen Ablesung ein Fehler bis zu 0,03 (?) entstehen. Dieser Fehler kann, wie Sie hervorheben, sich bis auf 8 und 9 Calorien für den einzelnen Zeitraum belaufen. So weit bin ich mit Ihnen Herr Professor vollkommen einverstanden. Dass aber, wie Sie weiter behaupten, „jeder derartige Fehler durch den vorhergehenden und den folgenden Zeitraum compensirt werde[1])“, will mir nicht einleuchten.

Compensirt dürfte wohl nur der von der ungenauen Zeitbestimmung abhängige Factor des Gesammtfehlers werden, der von dem ungenauen Ablesen herrührende dürfte verkleinert werden, die von der unvollständigen Mischung der Wasserschichten herrührende Ungenauigkeit wird in den für jede Zeiteinheit berechneten Calorien mit der Wassermasse multiplicirt, und in dem Endresultat als Summe der Einzelnfehler erscheinen.

Die Fehlergrenze in dieser Richtung kann nur annähernd indirect bestimmt werden. Wir werden nehmlich noch von einer anderen Seite auf die Ungenauigkeit Ihrer Methode der Bestimmung der Grösse der Wärmeabgabe hingewiesen. Von 5 zu 5 aufeinander folgenden Minuten schwankt nehmlich die Grösse der Wärmeabgabe an das Badewasser in Ihren zwei hier mitgetheilten Musterversuchen, nach Ihren eigenen Berechnungen, zu einer Zeit, wo von Ihnen schon eine annähernde Gleichheit der Wärmeabgabe für die Zeiteinheit postulirt wird, bis um fast 6 Calorien. Dabei ist es besonders bezeichnend, dass in den späteren Zeiteinheiten der Wärmeverlust öfters um so viel beträchtlicher als in den vorhergehenden

[1]) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers, von Dr. C. Liebermeister. 1875. S. 209.

ist. Es scheint mir dies besonders deutlich für die Ungenauigkeit der Methode zu sprechen. Eine Berechnung der mittleren Schwankungsdifferenzen der Wärmeabgabe, mit Ausschluss der ersten 20 Minuten in Ihrem zweiten Badeversuche [1]) ergiebt 3,3 Calorien für die Zeiteinheit von 5 Minuten. Es würde dies für die 18 Zeiteinheiten der Badedauer einen Fehler von 59 Calorien betragen können.

So finden wir hier eine neuerliche Bestätigung dafür, was Jürgensen schon vor mir betonte, was ich im Jahre 1871 aussprach, was von Ackermann und And. bestätigt wurde, was seither auch Johannes Jacob fand, dass die von Ihnen angenommene Gleichheit der Wärmeabgabe, nach einer kürzeren oder längeren Badedauer, aus Ihren Versuchen nicht ersichtlich ist.

Da aber eine solche annähernde Gleichheit der Wärmeabgabe in den späteren Zeiträumen, einer unter ziemlich constanten Bedingungen stattfindenden Wärmeentziehung, a priori höchst wahrscheinlich ist, so sprechen die aus Ihren Versuchen ersichtlichen grossen Differenzen nach Plus und Minus in der Zeiteinheit, für Ungenauigkeit und Fehlerhaftigkeit der Untersuchungsmethode.

„Etwas grössere Fehler können bei der Correction der spontanen Abkühlung erwartet werden [2]).“

Sie haben in Ihren früheren Versuchen die Grösse für die spontane Abkühlung berechnet, aus einer Mittelzahl, die Sie aus den vor und nach dem Bade beobachteten Abkühlungswerthen des Wassers fanden. Jetzt berechnen Sie die spontane Abkühlung für jede Zeiteinheit mit Rücksicht auf die jeweilige Temperaturdifferenz. Es ist dies eine Veränderung in Ihrer Versuchsmethode, die Sie sehr gering zu veranschlagen scheinen, da Sie bei der ersten Mittheilung des nach dieser Methode berechneten Musterversuches, in dem 10. Bande des deutschen Archivs für klinische Medicin [3]) Folgendes darüber sagen: „Uebrigens würde auch die weniger genaue Rechnung, wie ich sie früher auszuführen pflegte, ein im Wesentlichen gleiches Resultat ergeben.“ Ich habe mir nun die Mühe gemacht, eine Berechnung der spontanen Abkühlung für Ihren in Rede stehenden zweiten Musterversuch [4]) nach Ihrer früheren und nach Ihrer jetzigen Berechnungsweise anzustellen, und kam zu dem Resultate, dass für Letztere das Ergebniss ein um 17 Calorien

[1]) l. c. S. 207. [2]) l. c. S. 208. [3]) S. 445. [4]) S. 206.

grösseres ist. Mir scheint auch hier der Fehler durch Addirung der einzelnen mit kleineren Fehlern behafteten Summanden so beträchtlich anzuwachsen. Ich wiederhole daher was ich schon 1871 bewiesen habe: „An die eine Grundlage der Methode, die genaue Bestimmung der an das Wasser abgegebenen Wärmemengen, dürfen wir keinen zu strengen Maassstab anlegen. Die weitere Betrachtung wird uns lehren, dass auch die übrigen Grundlagen Ihrer calorimetrischen Forschungen einer strengeren Kritik nicht Stich halten."

„Die Zuverlässigkeit einer Methode hängt viel weniger ab von ihrer Empfindlichkeit" sagen Sie „als vielmehr von dem Grade der Sicherheit, mit welcher die Grösse des möglichen Fehlers bestimmt werden kann. Unzuverlässig ist jede Methode, auch die feinste, wenn sie keine Bestimmung der Fehlergrenzen zulässt und zuverlässig ist jede Methode, auch die gröbste, wenn man die Grenzen der möglichen Fehler genau kennt, und bei allen Schlüssen berücksichtigt [1])."

Sie bestimmen die äusserste mögliche Fehlergrenze, bei Ihrem zweiten, wegen seiner grossen Beweiskraft uns besonders interessirenden Musterversuche mit 28 Calorien. Ich glaube gezeigt zu haben, dass der betreffende Fehler ein Vielfaches von dem von Ihnen bestimmten Grenzwerthe betragen konnte.

Also dieser Maassstab, die Möglichkeit der genauen Bestimmung der Fehlergrenzen, dürfte wohl nicht bei der Frage nach der Verlässlichkeit Ihrer Versuchsmethode angelegt werden. Noch weit grösser sind aber die Fehlergrenzen und Fehler bei Ihrer Berechnung der Wärmeproduction unter Wärmeentziehungen, wie ich Ihnen nun nachweisen will.

II.

Ein Mann von Ihrer Exactheit und kritischen Schärfe, sollte nicht einen notorisch falschen Satz zum Ausgangspunkte und zur Basis seines ganzen Gebäudes machen, und allen anderen Forschungen nur insoweit eine Berechtigung zugestehen, als sie mit den eigenen stimmen.

Alle Versuche und Beobachtungen, die gegen Sie sprechen, werden als unrichtig bezeichnet oder einfach nicht beachtet.

[1]) l. c. S. 133.

Notorisch, nachweisbar, und nachgewiesenermaassen falsch ist nehmlich der Satz: „Die Körpertemperatur eines gesunden Menschen bleibt, wenn derselbe ein gewöhnliches kaltes Bad nimmt, während längerer Zeit unverändert, oder zeigt sogar ein geringfügiges Steigen [1])“, „trotz dem enormen Wärmeverlust, wird der im Innern des Körpers bestehende Wärmevorrath nicht vermindert [2]).“

Von den verschiedensten Seiten und auch von mir wurde wiederholt in der überzeugendsten Weise nachgewiesen, dass Achsel- oder Rectum-Messungen allein, oder auch beide gleichzeitig, keinen Maassstab für das Verhalten der Körpertemperatur, namentlich für das Verhalten des Wärmevorrathes im Körper unter wärmeentziehenden Bedingungen abgeben können. Ich habe es nachgewiesen [3]), dass bei sehr mässigen Wärmeentziehungen, die auch Sie nicht unter die excessiven rechnen werden (trockene Frottirung der Körperoberfläche) ein Steigen der Achselhöhlen-, ein Sinken der Rectum-Temperatur beobachtet werden kann. Senator, Riegel und And. haben Ihnen Aehnliches vorgehalten. Sie, der es so sehr liebt, die Fehlergrenzen seiner Experimente und Methoden mathematisch genau festzustellen, berechnet die wirkliche bei den Badeversuchen stattfindende Abkühlung durchaus von unrichtigen Prämissen ausgehend. — Die Rechnung ist richtig, das Resultat ist grundfalsch. —

Selbst wenn nur die eine Beobachtung Riegel's vorliegen würde, dass bei Wärmeentziehungen die Hohlvenentemperatur rascher und tiefer sinkt, als die im Rectum, und diese beträchtlich tiefer als die Achselhöhlenwärme, was ja auch durch Heidenhain's, Senator's, Rosenthal's, Ackermann's und meine Untersuchungen Bestätigung findet, so dürften Sie, auf eine Achselhöhlen- oder Rectum-Messung allein gestützt, nicht mehr von einem Constantbleiben oder Steigen der Körpertemperatur sprechen, und aus so ungenügenden Daten die während einer Wärmeentziehung stattfindende Wärmeproduction berechnen wollen.

Wenn wir die von Riegel gefundenen Zahlen für die relative Abkühlung der einzelnen Gewebe und Körperschichten, bei der Berechnung der Wärmeproduction in dem einen oder dem anderen

[1]) l. c. S. 203. [2]) l. c. S. 215.
[3]) Dieses Archiv Bd. LVI.

Ihrer Musterversuche einführen, so ergiebt sich ein ganz anderes Resultat für die Grösse der Wärmeproduction in denselben, als Sie es fanden. Riegel constatirte nehmlich, dass sich die Abfallsgrössen der Temperatur in den verschiedenen Körperschichten eines Hundes, in einem 25° Vollbad, von 18 Minuten Dauer, folgendermaassen verhielten:

Abfallsgrösse:

Vena cava	Rectum	Axilla	Schenkelhaut
2°,0	1°,32	0°,7	7°,78.

Analoge Differenzen in dem Temperaturabfall der verschiedenen Körperschichten sind bei Wärmeentziehungen auch am Menschen seit Fiedler und Hartenstein vielfach beobachtet worden. Ihnen ist es nicht gelungen, irgend ein Argument gegen diese Thatsachen beizubringen, und deshalb beliebt es Ihnen sie einfach zu ignoriren. Es dürfte sich daher wohl nichts Stichhaltiges dagegen einwenden lassen, dass sich auch bei Ihren Versuchsindividuen die Wärmevertheilung nach den Wärmeentziehungen ähnlich verhalten haben werde. Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus das Resultat Ihres zweiten so beweisenden Musterversuches. Bei diesem Versuche hatte Herr Cand. med. Fismer, ein 24jähriger 84,8 Kgr. wägender Mann, 90 Minuten in einem Bade von 20°,92 zugebracht, und dabei nach Ihrer Berechnung einen Wärmeverlust von 441 Calorien, respective nach Hinzurechnung der durch Respiration und Kopf abgegebenen Wärme von 467 Calorien erlitten. — Dass diese Ziffer um Vieles zu hoch gerechnet sein kann, habe ich früher erörtert. In diesem Versuche sank die Achselhöhlentemperatur nur um 0,2° C.

Wir werden vielleicht das Verständniss für die folgenden Auseinandersetzungen erleichtern, wenn wir eine approximative Abschätzung des Wärmevorrathes versuchen, der im Körper des Herrn Fismer vor dem Bade vorhanden gewesen. Die Temperatur der Achselhöhle des genannten Versuchsobjectes betrug vor dem Bade 37,5. Herr F. war also vor dem Bade wahrscheinlich etwas wärmer, als dies der Norm und den im Rectum gefundenen Tagesmitteln der betreffenden Stunde entspricht. Da Herr F. sich keiner Abkühlung vor dem Bade aussetzte, ist anzunehmen, dass seine Peripherie zu dieser Zeit ziemlich warm gewesen sei. Unter den bestehenden normalen Verhältnissen dürfte gleichzeitig das Rectum um 0,3—0,5° höher temperirt gewesen sein als die Achselhöhle, und auch die Blutwärme

dürfte um noch einige Zehntheile eines Grades wärmer gewesen sein als das Rectum. Wir rechnen daher gewiss nicht zu günstig, wenn wir die Durchschnittstemperatur des Körpers mit 37° annehmen.

Die in neuester Zeit von Adamkiewicz gefundene Thatsache, dass die specifische Wärme des Muskels eine bedeutend höhere sei als selbst die des Wassers, lässt es glaublich erscheinen, dass wir sehr ungünstig rechnen, wenn wir die Wärmecapacität des Körpers wie üblich mit 0,83 veranschlagen. Der Wärmevorrath im Körper des nahezu 85 Kgr. schweren Herrn F. ist demnach mindestens gleich $37 \times 85 \times 0,83 = 2610$ Calorien. Wie viel von dieser Wärmemenge konnten die Haut und das Unterhautzellgewebe enthalten? Aus den Untersuchungen von Rosenthal und namentlich Adamkiewicz lässt sich entnehmen, dass der Temperaturabfall erst in den peripherischesten Schichten ein schroffer ist. Wenn wir Haut- und Unterhautzellgewebe mit $\frac{1}{6}$ des Körpergewichtes beziffern, was nach Ranke's Gewichtsbestimmungen für Herrn F. nicht zu hoch genommen sein dürfte, und die Hälfte davon, also 7,08 Kgr. blos auf 36° C. schätzen, die anderen 7,08 Kgr. auf 37° veranschlagen, was bei 37,5 Achselhöhle gewiss nicht übertrieben gerechnet ist, so werden wir wohl der Wahrheit nahe kommen. Nach dieser Berechnung würden Haut- und Unterhautzellgewebe etwa 429 Calorien enthalten.

Wie viel von dieser Wärmemenge konnte die Haut in dem $1\frac{1}{2}$ stündigen 20,92° Bade abgegeben haben?

„So lange die oberflächlichen Schichten des Körpers noch eine sehr hohe Temperatur haben, müssen sie grosse Mengen von Wärme an das kältere Wasser abgeben, wenn sie in Folge dessen bis auf einen gewissen Grad abgekühlt sind, muss die Wärmeabgabe nothwendig geringer werden, und endlich können sie, wenn wir von ihrer eigenen Wärmeproduction absehen, an das Wasser nur noch in dem Maasse Wärme abgeben, als ihnen dieselbe vom Inneren her zugeführt wird [1])".

Ich bin vollkommen mit dieser Ihrer Anschauung einverstanden, nur glaube ich, dass der Moment, wo die peripherischen Schichten aufhören können von dem eigenen Wärmeinhalte abzugeben, erst dann eintreten kann, wenn die Temperatur derselben mit der berührenden Wassertemperatur sich vollständig ausgeglichen haben

[1]) l. c. S. 211.

wird. Es ist dieses Postulat eine physikalische Nothwendigkeit. Wie gross also konnte nach dieser Voraussetzung die Wärmeabgabe der Peripherie, der Haut- und des Unterhautzellgewebes in dem $1\frac{1}{2}$stündigen Bade gewesen sein?

Murri hat uns gezeigt, dass die Temperatur unter der Doppelhaut des Präputiums schon nach wenigen Minuten sich mit der Umgebungstemperatur fast in's Gleichgewicht setzt, öfters kaum um 0,1 von dieser differirt. Wenn wir dazu berücksichtigen, dass nach Klug's Untersuchungen die Wärmeleitungsfähigkeit der Haut nicht allzugering ist, so werden wir es immerhin für möglich halten können, dass bei der im kalten Bade so sehr beschränkten peripherischen Circulation, bei einer Dauer des Bades von $1\frac{1}{2}$ Stunden, nach diesem, Haut- und Unterhautzellgewebe nur um wenige Zehntheile eines Grades wärmer sein dürften, als das Badewasser.

Erst in der Muskelschicht, was ja mit der von mir im Jahre 1871 entwickelten, auch von Adamkiewicz neuestens[1]) acceptirten Theorie der Wärmeregulation stimmt, finden sich höhere Temperaturen.

Nach unserer früheren Berechnungsweise konnte $\frac{1}{12}$ des Körpers, die äusserste Peripherie von 36° bis 23°, — das zweite $\frac{1}{12}$ von 37° bis 23° abgekühlt worden sein, was einem Wärmeverlust von 158 Calorien entsprechen würde. Nach Ihrem eigenen oben citirten Ausspruche muss und kann die peripherische Abkühlung wenigstens so hoch gerechnet werden.

Nach dieser höchst ungünstigen Berechnungsweise würde sich die peripherische Abkühlung auf weniger als $\frac{1}{8}$ des gesammten Wärmeverlustes im Bade belaufen, während Jacobs aus seinen Versuchen sich zu dem Schlusse berechtigt glaubt, dass die locale Abkühlung der Körperoberfläche, mindestens $\frac{2}{3}$, wahrscheinlich aber sogar $\frac{3}{4}$ der gesammten an das Bad abgegebenen Wärmequantität beträgt, was wohl auch dafür spricht, dass sie den Wärmeverlust im Bade fehlerhaft berechnen, wie ich ja früher nachzuweisen versuchte.

Dass die Quantität der peripherischen Abkühlung grösser gewesen sein müsse, als sie hier berechnet wurde, wird wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass die peripherischen Theile, Hände, Füsse, wie aus den Untersuchungen von Stromaier und Esmarch her-

[1]) Die Wärmeleitung des Muskels, Studien über thierische Wärme. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. S. 235.

vorgeht, bis in die Knochenhöhle hinein bei längeren Wärmeentziehungen Temperaturerniederungen erkennen lassen.

Abzuschätzen ist die hier nicht wiederersetzte Wärmemenge nicht einmal annähernd; dass sie aber auch ein mehrfaches der von Ihnen supponirten peripherischen Abkühlung, die sie mit 95 Calorien schätzen, betragen haben konnte, ist nicht so absurd, wie Sie glauben machen wollen.

Dass auch die inneren Theile in dem hier besprochenen Versuche eine Abkühlung erfahren haben, geht aus dem Sinken der Achselhöhlenwärme während des Bades um 0,2 hervor.

Die Abkühlung tieferer Körperschichten muss mehr als die der Achselhöhle betragen haben, was nach der früher Angeführten, nicht nur wie Sie glauben nicht anzunehmen, sondern sogar sehr wahrscheinlich wird. Würden wir Riegel's relative Abfallszahlen hier in die Rechnung einführen, so hätte die Abkühlung des Blutes 0,57, die des Rectum 0,37 betragen. Es wäre dies aber bestimmt zu niedrig veranschlagt, da Riegel's Ziffern aus den Resultaten eines 25° Bades von nur 18 Minuten Dauer abgeleitet sind. Ein im Durchschnitt um 5° kälteres und 5 mal so lange dauerndes Bad muss die Temperatur der inneren Organe vielmehr herabgesetzt haben. — Ein Versuch den ich mit einem 20° Bade in der Dauer von 30 Minuten bei einem 72 Kilogramm schweren 30jährigen Manne anstellte, setzte die Achselhöhlentemperatur von 37°,3 auf 37°,1 herab. Die Rectumtemperatur, die vor dem Bade 37°,6 zeigte, war unmittelbar nach dem Bade auf 36,9 gesunken. Also während die Achselhöhle um 0,2 sank, hatte im Rectum die Temperatur um 0,7 abgenommen, um noch durch eine halbe Stunde bis auf 36°,4 herabzugehen.

Nehmen wir in Ihrem Versuche an Herrn F. die um 0°,2 herabgesetzte Achselhöhlentemperatur als den Ausdruck der Abkühlung der Muskelschicht an, die etwa 38 pCt. des Körpergewichtes = 32,3 Kilo ausmacht, so beträgt dies einen nicht wiederersetzten Wärmeverlust von 5,36 Calorien. Die übrigen 39,7 Kilogramm Körper sind nach meinem und Riegel's Versuchen tiefer als die Achselhöhle abgekühlt worden. Rechnet man nach Riegel, so konnte die Abkühlung von Blut-Eingeweiden, Knochen und drüsigen Gebilden bis 16,5 Calorien betragen.

Rechnet man nach meinem oben mitgetheilten Versuche, so

konnte die Abkühlung dieser Gebilde bei Herrn F. bis über 23 Calorien betragen. Also von den nach Ihrer Rechnung an das Bad abgegebenen 467 Calorien sind 175 Calorien durch die normale Production während der Badedauer geliefert worden, 158 Calorien betrug mindestens die peripherische Abkühlung. Die Abkühlung der inneren Organe konnte 22—28 Calorien ausmachen, die noch fehlenden 106—112 Calorien, wenn wir die von Ihnen gefundene Grösse der Wärmeabgabe als richtig acceptiren würden, mussten aber auch nicht völlig auf eine während der Badedauer gesteigerte Wärmeproduction bezogen werden.

Sie selbst geben einen möglichen Beobachtungsfehler von 28 Calorien für den hier behandelten Versuch zu, ich glaubte denselben nach den früheren Erörterungen mit 59 Calorien, vielleicht noch viel mehr, bewerthen zu sollen.

Ausserdem ist die nicht zu unterschätzende, aber nicht abzuschätzende, weit grössere peripherische Abkühlung nicht in Rechnung gestellt.

Es würde dies die während des Bades stattfindende Steigerung der Wärmeproduction auf 78, ja auf 47 Calorien und noch tiefer herabdrücken. Die Mehrproduction an Wärme in diesem Musterversuche dürfte demnach weit geringer gewesen sein, als Sie, Herr Professor, dieselbe veranschlagen, ja bei der Unsicherheit der Bestimmung der Fehlergrenzen ist es ganz gut möglich, dass die Wärmeproduction gar nicht beträchtlich gesteigert gewesen sei. Es versteht sich von selbst, dass ich den absoluten Werth meiner Ziffern ebenso wenig vertheidige und dass die ganze Aufstellung der Rechnung blos den Zweck hat zu zeigen, dass ihre Ziffern nicht beweiskräftiger sind, als die meinigen.

Der Umstand, dass unmittelbar nach dem Bade die Achsel- und Rectumtemperaturen meist sehr tief herabgehen, ein Factum, das Sie aus der supponirten, nicht begründeten, verminderten Wärmeproduction nach dem Bade abzuleiten versuchen, dürfte sich weit natürlicher, weil einfach physikalich, aus dem nach dem Bade stattfindenden Ausgleiche zwischen der tief abgekühlten Peripherie und den weniger abgekühlten inneren Organen erklären, wie dies schon von verschiedenen Autoren Ihnen vorgehalten wurde.

Die Grösse der Temperaturherabsetzung im Rectum nach dem Bade, wenn wir dieselbe auf die $\frac{5}{8}$ des weniger als die Peripherie

abgekühlten Körpers beziehen, giebt einen weiteren Anhaltspunkt dafür, dass die von mir approximativ berechnete Grösse der peripherischen Abkühlung als wahrscheinlich noch viel zu niedrig gerechnet anzusehen sei, und einen Beweis, dass die Wärmeproduction während des Bades nicht sehr hoch gesteigert sein konnte.

Oft sah ich nehmlich in der ersten Stunde nach dem Bade die Rectumtemperatur um $1\frac{1}{2}$—2^{0} sinken.

Abstrahirt von der noch tieferen Herabsetzung der Bluttemperatur und der verminderten Wärmeabgabe, mussten, um das Sinken der Mastdarmwärme zu erklären, die inneren Organe der Peripherie 141 Calorien mittheilen.

Wenn, wie Sie annehmen, die Wärmeproduction, um die Zeit, wo Körper- und Bluttemperatur wirklich herabgesetzt sind, auch noch beträchtlich vermindert wäre, dann würde wohl die Wiedererwärmung nach Wärmeentziehungen weit grösseren Schwierigkeiten unterliegen, als dies wirklich der Fall ist.

Aus der Constanz der Körpertemperatur bei gesteigertem Wärmeverlust können Sie demnach nicht auf die Grösse der Wärmeproduction während der Wärmeentziehung schliessen, noch weniger sie dem Verluste gleichsetzen, denn eine solche Constanz des Wärmevorrathes besteht eben unter den angegebenen Bedingungen nicht.

Es hat dies besonders schön der schon mehrfach citirte Adamkiewicz mit folgenden Sätzen ausgesprochen:

„So mannichfaltig auch die Mittel sein mögen, die die Natur den höher organisirten Thieren verliehen hat, die Wärme ihres Körperinneren dem Wechsel äusserer Temperaturen möglichst zu entziehen, und so sehr sie sie selbst durch ihren Instinct zu unterstützen wissen; — es genügen dieselben ihrem Zweck doch nur in den engen Grenzen günstiger Bedingungen. Ausserhalb derselben fehlt der Eigenwärme des Warmblüters in der That jene gerühmte Beständigkeit, die man für eine der „wunderbarsten Thatsachen“ in der Natur zu halten geneigt war. Schon älteren Forschern, wie Edwards und Legallois war es bekannt, dass die Temperatur von Säugern und Vögeln unter Umständen den Einflüssen ihrer Umgebung nicht widersteht.

J. Davy wies nach, dass die Temperatur des Warmblüters schon beim Uebergang in ein wärmeres Klima um 0,5—1,0° C. zunimmt.

Den Forschungen der neuesten Zeit aber ist das Dogma von der unerschütterlichen Temperaturconstanz des Warmblüters vollends unterlegen [1])."

Ich kann es darum nur wiederholen, was ich schon 1872 Ihnen an mehreren Stellen meiner Arbeit zurief, dass die Möglichkeit einer Steigerung der Wärmeproduction bei Wärmeentziehungen nicht abzuweisen ist. Nach Ihren calorimetrischen Methoden aber sind weder die an das Badewasser abgegebenen Wärmengen, noch weniger die gleichzeitig producirten Wärmequantitäten auch nur annähernd abzuschätzen.

Dass Sie Murri's mit grossen Cautelen nach Ihrer Methode angestellte Versuche, in denen der genannte Autor die Steigerung der Wärmeproduction im kalten Bade nicht zu bestätigen vermochte, in ihrer Beweiskraft abzuschwächen versuchen mussten, war wohl vorauszusehen.

Sie thun dies damit, dass Sie es bemängeln, die spontane Abkühlung sei nicht bei jedem einzelnen Versuche, sondern unter den nöthigen Cautelen mit Beibehaltung aller Versuchsbedingungen im Vorhinein festgestellt worden. Sie sagen mit Rücksicht darauf, dass, wenn die Abkühlung des Wassers nur einigermaassen unregelmässig vor sich geht, dass ganze Resultat in Frage gestellt wird [2]).

Ist aber eine solche Unregelmässigkeit der Abkühlung des Wassers unter den gleichen Versuchsbedingungen zu vermuthen, so ist ja die ganze Basis solcher Versuche erschüttert, indem ja während der Badedauer solche Unregelmässigkeiten mit weit mehr Wahrscheinlichkeit, wie ich schon im Jahre 1871 entwickelt habe [3]), zu erwarten sind, und deshalb auch die unmittelbar vor und nach dem Bade gefundenen Werthe für die spontane Abkühlung nur der sehr ungenaue Ausdruck derselben für die Badezeit sein werden, demnach das ganze Resultat, wie Sie selbst sagen, in Frage stellen können. Uebrigens hat Murri mit Holzwannen gearbeitet, in denen diese Unregelmässigkeiten weniger gross sind, als in Metallwannen, mit denen Sie arbeiten.

Sie sind demnach auch gar nicht in der Lage, die Murri'schen Ziffern auf Basis Ihrer Beobachtungen zu corrigiren

[1]) Die Analogien zum Dulong-Petit'schen Gesetz bei Thieren, Studien über thierische Wärme. Du Bois-Reymond u. Reichert Arch. 1873.

[2]) l. c. S. 230. [3]) l. c.

Ich läugne es übrigens nicht, dass den Versuchen von **Murri**, trotz seiner grossen Umsicht bei der Anstellung, die Fehler anhaften, die in dem Principe Ihrer Calorimetrie gelegen sind. Zur Widerlegung Ihrer Versuchsergebnisse jedoch sind sie vollkommen geeignet: sie zeigen so sicher, als dies nach Ihrer Versuchsmethode möglich ist, dass die Wärmeproduction im kalten Bade nicht oder nicht wesentlich gesteigert ist, jedenfalls nicht in dem Grade, wie Sie es behaupten. Dagegen schwächt das eine, nach einer von Ihnen willkürlich modificirten Methode angestellte Experiment die Beweiskraft der **Murri**'schen nicht im Geringsten.

Um den Wärmeverlust im kalten Bade **möglichst gross** zu finden, lassen Sie Ihr Versuchsindividuum aus einem der Achsel- oder der Rectumwärme gleich temperirten Bade erst in das kalte Bad steigen und berechnen darnach die Wärmeproduction.

Wie bei einer solchen Versuchsanstellung die Fehlerquellen vervielfacht werden, wissen Sie selbst viel zu gut, als dass ich darauf noch näher eingehen müsste.

Das Endresultat aller Ihrer Argumentationen bleibt ja doch immer dasselbe: Wer zu anderen Resultaten kommt, als ich, der kann nicht experimentiren, und der soll lieber von vornherein solche Versuche bleiben lassen. Bis jetzt will man in der Wissenschaft noch immer nicht, nicht einmal in der Calorimetrie, ein solches unfehlbares Papstthum gelten lassen.

III.

Es gelang Ihnen ferner durch den Nachweis, dass die CO_2-Ausscheidung unter Wärmeentziehungen gleichfalls zunimmt, Ihrer Theorie eine scheinbar sehr feste Stütze zu geben. Ja noch mehr, es stimmt Ihnen, wenn auch mit einiger Schwierigkeit die Rechnung, dass die Vermehrung der CO_2-Ausscheidung hinreiche, die vermehrte Wärmebildung zu decken. Dass die CO_2-Ausscheidung während und nach Wärmeentziehungen kein Maassstab sein könne für die gleichzeitige Wärmeproduction, habe ich Ihnen schon in einer früheren Arbeit[1]) vorgehalten. Ich habe darauf hingewiesen, dass CO^2-Ausscheidung nicht identisch ist mit CO_2-Production. Die Vermehrung derselben im kalten Bade ist die wahrscheinliche Folge

[1]) Die Bedeutung der Hautfunction für die Wärmetemperatur und Wärmeregulation. Jahrb. d. k. k. Ges. der Aerzte in Wien. 1875.

einer vollkommeneren Ausathmung, und, wie namentlich von Berthelot erwiesen wurde, ist die CO_2-Bildung kein genügender Maassstab der Wärmeproduction.

Da Ihnen jedoch mein Zeugniss, sowie Senator's zwingende Argumente keiner Beachtung werth erschienen, und Sie Ihre kunstvollen (ich hätte fast gesagt, künstlichen) Rechnungen dadurch nicht für erschüttert erachteten, dieselben vielmehr in Ihrer neuesten Arbeit wieder als eine Stütze für Ihre nach anderen, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, fehlerhaften Methoden gefundenen Resultate hinstellen, so erkläre ich Ihnen, dass diese Uebereinstimmung zwischen Rechnungen und Beobachtung ein gewichtiges Argument für die Unrichtigkeit derselben abgiebt. Bei einiger Ueberlegung können Sie sich überzeugen, dass Ihre Rechnung, wenn sie richtig wäre, gar nicht stimmen dürfte. Um dies zu beweisen, ist mein Gewährsmann Claude Bernard.

Claude Bernard hat nachgewiesen, dass das venöse Blut aus einer functionirenden Speicheldrüse mit hellrother Farbe und mit höherer Temperatur zurückkehrt. Das aus einem in Thätigkeit befindlichen Muskel ausfliessende venöse Blut zeigt gleichfalls eine Temperatursteigerung im Vergleiche zu dem zugeführten arteriellen Blute, dagegen ist die Farbe desselben dunkel. Das hellrothe wärmere venöse Blut der secernirenden Drüse enthält weniger CO_2 und mehr O, als das aus dem thätigen Muskel zurückkehrende. Trotz der Wärmezunahme von Drüse und Muskel bei ihrer Function ist die Oxydation des Blutes vermindert in der ersteren, vermehrt in dem letzteren. Die Oxydation des Blutes kann demnach kein verlässlicher Maassstab sein für die Wärmeproduction. Man muss darauf verzichten, die Intensität der Wärmeerzeugung und der chemischen Vorgänge abzuschätzen nach der mehr oder weniger tiefen Veränderung der Blutmasse.

Die Vorgänge, die die Wärme erzeugen, sind chemische Reactionen der verschiedensten und complexesten Art, die bei Function und Nutrition der Gewebselemente entstehen.

Nicht blos Oxydationsvorgänge erzeugen Wärme, sondern die verschiedensten chemischen Vorgänge, wie Verdoppelungen, Fermentationen etc. Ja, es giebt sogar Oxydationen, die ohne Wärmebildung einhergehen, wie die Oxydationen von Chlor und Stickstoff. Man schreibt diesen Oxydationen die Fähigheit zu,

Wärme zu absorbiren. Um die im Körper von Warmblütern entwickelte Wärme zu berechnen, genügt es nicht, den verbrauchten O und die ausgeschiedene CO_2 zu kennen, es müsste der Zustand des Organismus am Ende des Experimentes identisch sein mit dem im Beginne desselben. Diese absolute Identität ist jedoch nicht zu erreichen. Ferner werden die in den Organismus eingeführten Stoffe im Körper nicht vollkommen zu Wasser und CO_2 verbrannt, ein Theil derselben gelangt, unvollständig verbraucht, als Excrementitialproduct zur Ausscheidung.

Cl. Bernard citirt hier wortgetreu die Ausführungen Berthelot's, denen er sich anschliesst, und auch wir wollen die betreffende Stelle im Originaltexte hersetzen:

„1) L'oxydation d'un composé organique par un même poids d'oxygène fournit souvent d'autant moins de chaleur que la combustion du composé est plus complète; ce qui montre l'importance de la relation entre les éléments et les produits excrémentitiels; les variations peuvent aller du simple au double, pour les corps gras par exemple.

2) Au contraire, l'oxydation complète, par un même poids d'oxygène, des composés les plus simples comparés aux composés plus compliqués, fournit souvent beaucoup plus de chaleur: resultat qui pourrait bien trouver une application importante dans l'inégale sécrétion de l'urée et des corps congénérés.

3) La formation d'un même poids d'acide carbonique avec un même poids d'oxygène, par oxydation, dégage des quantités de chaleur fort inégales, et qui vont croissant avec l'élévation de la formule dans la série des corps gras.

4) Au cas même où le volume de l'acide carbonique formé est égal au volume de l'oxygène consommé, ce qui est à peu près réalisé, pendant la respiration, la chaleur dégagée peut varier du simple au double dans les oxydations complètes. On peut observer, dans les oxydations incomplètes, des substances différentes, des inégalités encore plus considérables et cette circonstance est applicable aux animaux qui consomment des aliments différents. Les aliments étant les mêmes, ainsi que l'oxygène consommé, la chaleur dégagée peut varier dans des limites fort étendues, si les produits brulés, tantôt fixés dans le corps, tantôt eliminés au dehors ne sont pas identiques.

5) Enfin, les phénomènes d'hydratation et de deshydratation, en dehors de toute consommation d'oxygène, donnent lieu à des dégagements de chaleur parfois considérables: phénomènes d'autant plus importants, que les trois catégories des substances alimentaires, c'est à dire les corps gras neutres, les hydrates, le carbon et les principes azotés, peuvent être transformés par simple hydratation [1]."

Cl. Bernard gelangt zu dem Schlusse, dass das chemische Phänomen, welches die animalische Wärme erzeugt, nicht mit dem Ausdrucke Verbrennung im gewöhnlichen Sinne gedeckt wird, es wird nicht gedeckt durch die Production von CO_2 und das Verschwinden von Oxygen. Die functionirende Drüse verbraucht weniger O und bildet mehr Wärme. Die Grösse der CO_2-Ausscheidung kann demnach unmöglich ein Maassstab für die gesammte Wärmeproduction im Körper sein.

Wir aber sind demnach wohl berechtigt, anzunehmen, dass, wenn die von Ihnen gefundene Grösse der CO_2-Ausscheidung mit der von Ihnen gefundenen Steigerung der Wärmeproduction stimmt, Rechnung, Beobachtung oder beide unrichtig sein müssen.

Nach dem Gesagten ist es wohl ganz unnöthig, auf die zahlreichen, in der Versuchsanstellung selbst gelegenen Fehlerquellen, auf die willkürliche Zeitbestimmung, auf welche Production und Ausscheidung der betreffenden CO_2-Mengen bezogen werden, auf die Ungenauigkeiten bei Berechnung des Wärmewerthes der ausgeschiedenen CO_2 näher einzugehen; das Factum allein, dass das Resultat mit der auf anderen Wegen gefundenen Grösse der Wärmeproduction stimmt, lässt es als falsch erkennen.

IV.

Dass die Mängel Ihrer calorimetrischen Versuche und der daraus gezogenen Schlüsse an gesunden Individuen Ihrer Calorimetrie bei Fieberkranken ebenfalls anhaften, dass diese Fehler sich hier sogar noch beträchtlich potenziren, dürfte nicht schwer zu erweisen sein. Zunächst will ich darauf hinweisen, dass es unbestritten ist und auch von Ihnen nicht geleugnet wird, dass in der Fieberhitze die peripherischen Theile, Haut- und Unterhautzellgewebe, wärmer sind als im physiologischen Zustande. Wurde

[1]) Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre par M. Claude Bernard. Paris 1876.

doch auf dieses Factum der geringeren Temperaturdifferenz zwischen Peripherie und inneren Organen von Marey und Claude Bernard sogar eine Fiebertheorie basirt. Ist dies aber der Fall, dann muss im kühlen Bade die auf die peripherische Abkühlung zu beziehende Wärmemenge entschieden beträchtlich zunehmen.

Wenn wir nun in Ihre calorimetrischen Versuche an Fiebernden die der Wahrheit sich annähernden, bestimmt aber auch viel zu niedrigen Ziffern für die peripherische Abkühlung nach unserer Berechnungsweise einführen, so wird sich zeigen, dass der von Ihnen für den Fiebernden gefundene Werth für die Wärmeproduction im kalten Bade viel zu hoch veranschlagt ist.

Berechnen wir auf diese Art gleich den ersten von Ihnen mitgetheilten Versuch an dem Pneumoniekranken Henzler[1]).

Henzler hat in einem Bade von 27°,89 C. — 46 Minuten zugebracht. Der 75,2 Kgr. schwere H. hatte vor dem Bade eine Rectumtemperatur von 40°,12, unmittelbar nachher 39°,93 C. Sie berechnen die Wärmeabgabe an das Badewasser mit 236 Calorien. Ich will nun von den bei dieser Bestimmung möglichen, ja wahrscheinlichen Fehlern ganz absehen, und wende mich Ihrer Analyse des betreffenden Versuches zu. „Von der 12. Minute an ist die Abgabe so gleichmässig, dass sie als Maass für den Wärmeverlust der inneren Organe gelten kann[2]).“

In zwei früheren Arbeiten habe ich mich bemüht zu zeigen, dass dieses stationäre Verhältniss der Wärmeabgaben in den späteren Zeiträumen des Bades nur ausnahmsweise zutrifft; wo dies aber der Fall, sind es wohl nur die viel gleichmässigeren Bedingungen für die Wärmeabgabe von der abgekühlten Peripherie, bei den beschränkten Circulationsverhältnissen, die es verursachen.

Nehmen wir aber mit Ihnen an, es sei die in den späteren Zeiträumen des Bades abgegebene Wärmemenge ausschliesslich auf Wärmeverlust der inneren Organe zu beziehen. In diesem Falle berechtigen Sie mich, anzunehmen, die Peripherie sei bis zur Wassertemperatur bereits abgekühlt.

Sie geben selbst zu, dass man höheren Temperaturen erst an der Oberfläche der Muskelschicht begegnen werde, und nach Murri's Angaben und meinem früher mitgetheilten Versuche wird das fast

[1]) l. c. S. 348 ff.
[2]) S. 350.

zur Gewissheit. Es scheint mir daher ganz unfassbar, dass Sie den gesammten Werth für die peripherische Abkühlung mit 47 Calorien beziffern. Bei einer Rectumwärme von 40°,1 dürfte der bettlägerige H. wohl eine Temperatur der Hautoberfläche von mindestens 38° C. dargeboten haben.

Da nach den früheren Auseinandersetzungen der Temperaturabfall erst in der peripherischesten Schicht ein schrofferer ist, so werden wir nicht zu günstig rechnen mit der Annahme, die Hälfte der Masse von Haut und Unterhautzellgewebe habe eine Temperatur von 39° C. vor dem Bade gehabt. In dem 46 Minuten dauernden Bade von 28°,33 (die Temperatur des Wassers war im Beginne blos 27°,89) sollen Haut- und Unterhautzellgewebe blos bis 28°,6 abgekühlt worden sein. Es würde dies einer peripherischen Abkühlung entsprechen von 103 Calorien. In der falschen Schätzung der peripherischen Abkühlung ist einer der wesentlichsten Fehler Ihrer calorimetrischen Versuche gelegen.

Die Abkühlung der inneren Organe beziffern Sie selbst in Ihrer früheren Mittheilung desselben Versuches mit 12 Calorien, in Ihrem hier besprochenen Buche blos mit 9 Calorien. Wir wollen diese kleinere Zahl einstellen.

Die normale Wärmeproduction während der Badezeit dürfte über 64 Calorien betragen haben. Es würde daher, wenn wir alles Andere als richtig acceptiren wollten, die Wärmemehrproduction in dem kühlen Bade nicht 121 Calorien, wie Sie angeben, sondern kaum 60 Calorien betragen haben. Dass aber diese 60 Calorien gleichfalls zum Theile auf Fehlerquellen zurückzuführen sind, habe ich an Ihren calorimetrischen Versuchen an Gesunden zu zeigen gestrebt.

Also Ihre Berechnung der Grösse der Steigerung der Wärmeproduction am Gesunden wie am Fiebernden muss unrichtig sein:

1. Weil Ihre calorimetrischen Versuche grosse, nicht genau bestimmbare Fehlerquellen haben.

2. Weil Sie Ihre Berechnungen des Wärmevorrathes im Körper auf falsche Principien basiren.

3. Weil die von Ihnen gefundene Grösse der CO_2-Ausscheidung mit der von Ihnen gefundenen Steigerung der Wärmeproduction stimmt.

XXXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Makrobiotik.

Mitgetheilt von Dr. Bernhard Ornstein,
Chefarzt der griechischen Armee zu Athen.

Der in Smyrna erscheinenden griechischen Zeitung „Der Fortschritt" ging aus dem circa 12 Stunden von dieser Stadt entfernten Dorfe Sivrihissarion d. d. $\frac{\text{31. Dec. 1875}}{\text{12. Jan. 1876}}$ nachstehende Mittheilung zu, welche ich als einen Beitrag zur Makrobiotik weiterer Veröffentlichung für werth erachte:

„Heute", heisst es in dieser Correspondenz, „starb unser Mitbürger Georg Stravarides, im Alter von 132 Jahren. Obgleich dieser Methusalem ein etwas ungeregeltes Leben führte und täglich im Durchschnitt mehr als 100 Dramen Branntwein consumirte[1]), so war derselbe doch bis zum letzten Augenblicke seines Lebens im vollen Besitz seiner fünf Sinne, sowie auch seiner Zähne. Er war noch recht mobil, tanzte und sang im angeheiterten Zustande und stand seinem Geschäftsbetriebe als Bäcker bis an's Ende seiner Tage in Person vor. Der Verewigte war im Jahre 1743 unter der Regierung des Sultans Mahmud I geboren und hat somit unter der Herrschaft von 9 Sultanen gelebt."

An dieses Curiosum knüpft der Berichterstatter von Sivrihissarion von seinem specifisch anatolischen Standpunkte aus folgende historische Betrachtungen:

„Damit", fährt er fort, „Ihre Leser einen tieferen Einblick in die lange Lebensdauer des in Rede stehenden Mannes gewinnen, sei es mir gestattet, dieselbe von seiner Geburt ab mit einigen gleichzeitigen geschichtlichen Daten zu vergleichen. Als dieser Mann geboren wurde, belagerte der Schah von Persien, Nadir, Bagdad. Er war 9 Jahre alt, als der unglückliche König von Frankreich, Ludwig XVI., das Licht der Welt erblickte, und ein Fünfziger, als derselbe auf dem Schafott sein Leben endete. Als Orlof in Tsesme die türkische Flotte verbrannte, zählte er 27 Jahre, und 31, als der Sultan Abdul Hamid, Vater des Sultans Mahmud II., regierte. Er war um 2 Jahre älter als Gregor V.[2]), um 5 als Koraës, um 12 als Regas, der Pherraier, und um 26 als der grosse Napoleon. So sah dieser in einem Winkel Joniens geborne und gestorbene ungekannte Greis 4 Generationen vor seinen Blicken vorübergehen, mit denen so viele Wünsche und so viele Hoffnungen zu Grabe getragen wurden."

[1]) Unc. Xβ.

[2]) Patriarch von Constantinopel, der im Anfange des griechischen Aufstandes daselbst gehängt wurde.

2.

Ein medicinischer Dichter.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Einer der ältesten Frankfurter Aerzte, Geheimer Sanitäts-Rath Dr. Heinrich Schwarzschild, dessen fünfzigjähriges Doctorjubiläum am 8. September 1874 unter allgemeiner Theilnahme begangen wurde, hat jetzt, vorläufig im Manuscript das Resultat langjähriger poetischer Beschäftigung dem Druck übergeben. Es ist dies die Uebersetzung der Odyssee in dem besonders im Deutschen so schwierigen Versmaass der Ottave rime. In den Mühsalen der Praxis, auf ausgedehnten Reisen hat den Verf. dies Werk nicht losgelassen, welchem, wenn es demnächst publici juris gemacht sein wird, sicher grosse Theilnahme nicht entgeht. Um den Lesern ein eigenes Urtheil zu ermöglichen, seien hier einige Stanzen mitgetheilt. Wir wählen die Stelle im 21. Gesang, wo Odysseus sich zum Morde der Freier bereitet:

1. Und mancher Freier sich zum Nachbarn wandte:
Schau nur, wie er mit feinem Kennerblick
Den Bogen prüft! Ob er im Heimatlande
Vielleicht bewahrt ein ähnlich Meisterstück?
Ob er sich einen gleichen lässt bereiten?
Wie stets von rechts und links nach allen Seiten
Der Bettler, unheilkundig, ihn betrachtet!
Drauf sprach ein andrer Jüngling, sinnumnachtet:

2. Ihm sei das Glück im Leben so gewogen,
Wie er mit Glück den glatten Bogen spannt!
So sprachen sie. Doch als den mächt'gen Bogen
Odysseus klug geprüft mit Aug' und Hand,
Dem Künstler gleich, der kundig im Gesange,
Und wohlgeübt im süssen Lautenklange,
Die frische Sait' am Wirbel spannt behende
Und dann den Schafdarm knüpft an's äussre Ende,

3. So leicht und mühlos spannt den mächt'gen Bogen
Odysseus. Mit der Rechten prüft er schnell
Die Sehne. Kaum berührt und leicht gezogen
Erklang wie Schwalbenton sie lieblich hell.
Die Freier doch gewalt'ges Graun erfasste.
Verwandelt schier die Schaar sass, die erblasste,
Vom klaren Himmel auch der Donner rollte
Von Zeus, der ihm ein Zeichen geben wollte.

3.

Ein Fall von Typus inversus bei Fleckfieber.

Von Dr. Julius Jacobs,
pract. Arzte zu Lochem (Gelderland).

(Hierzu Taf. XXII. Fig. 2—3.)

Rollina ter S...., Dienstmädchen, 18 Jahre alt, wurde am 26. November v. J. aus Zütphen, wo sie diente, krank zu ihrem hier verheiratheten Bruder geschickt. An demselben Tage nahm ich folgenden Status praesens auf:

Pat. ist ein kleines, aber gut genährtes Individuum, mit mässig kräftiger Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus. Gesichtsausdruck, vielleicht der Reise wegen, etwas abgemattet. Die Hauttemperatur, dem Gefühl nach, erhöht. Sensorium frei. Appetit fehlt. Stuhl gebunden. Temperatur, in der Vagina gemessen, 39,1° C. Der Radialpuls mässig resistent; Pulswelle ziemlich hoch; Frequenz 116. Zunge trocken, in der Mitte weiss belegt, an den Rändern roth. Milz vergrössert, unter dem Rippenrand deutlich fühlbar, doch nicht schmerzhaft bei Druck. Lungen und Herz zeigen normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Kein Bronchialkatarrh. Abdomen leicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft bei Druck. Auf Brust und Epigastrium, sowie spärlich auf dem Abdomen ein deutliches Roseolaexanthem. Harn braungelb gefärbt, spec. Gew. 1032, reichliches Sediment von Uraten ohne Eiweiss. Der Aussage der Pat. nach lagen in der Wirthschaft, wo sie diente, mehrere der Hausgenossen krank. Beiläufig muss ich noch erwähnen, dass hier nur ausnahmsweise und dann nur sporadisch Typhus exanthematicus vorkommt, so dass der zweite zu erwähnende Fall nur durch Ansteckung von dem ersteren entstanden sein kann. Morgens 10 Uhr und Abends 7 Uhr wurden mittelst eines Maximum-Thermometers die Temperaturmessungen von mir selbst gemacht. Arzneimittel wurden nicht verabreicht; nur wenn die Temperatur bis auf 40° C. stieg, wurden Bäder von 24° C. gegeben mit allmählicher Abkühlung bis auf 19° C. Wie wir aus der graphisch dargestellten Tabelle sehen (Fall I.), war dieser Fall ein durchaus normal verlaufender Typhus. Wie in den meisten Typhusfällen besteht auch hier ein gewisser Parallelismus zwischen Pulsfrequenz und Temperatur mit Exacerbationen Abends und Remissionen Morgens. Das Sensorium blieb immer frei und die Pat. war rasch wieder ganz hergestellt, sowie ich es fast immer bei der Behandlung des Typhus mittelst kalter Bäder, ohne sonstige Medication, sah.

Am 28. December wurde ich zu ihrem 32jährigen Bruder, bei dem sie verpflegt wurde, gerufen. Seit 5 Tagen hatte er sich bereits unwohl gefühlt, klagte über Gliederschmerzen, Kopfweh, gestörten Appetit und Frösteln. Bis jetzt will er nie krank gewesen sein. Der Status praesens gab das Folgende:

Haut trocken, dem Gefühl nach erhöhte Temperatur. Zunge wenig feucht, in der Mitte weiss belegt, an den Rändern roth. Epigastrium etwas aufgetrieben, nirgends Schmerz bei Druck. Milzvergrösserung nicht nachzuweisen. Auf Brust

und Abdomen Spuren von Roseola. Leicht somnolenter Zustand des Sensorium, der während der Krankheit fast immer anhielt. Am 8. Tage der Krankheit war das Exanthem schon mehr ausgebreitet, am 10. Tage die Milzvergrösserung deutlich nachzuweisen. Percussions- und Auscultationserscheinungen blieben sonst immer normal, ausser einem leichten Bronchialkatarrh. Der Puls war öfter dicrotisch. Der stark sedimentirende Harn war ohne Eiweiss, das specifische Gewicht variirte zwischen 1038 und 1028, bis es allmählich auf 1020 sank. Für Defäcation wurde regelmässig gesorgt, sonst wurden keine Arzneimittel verabreicht. Da die Temperatur nie bis auf 40° C. stieg, so wurden auch kalte Bäder nicht gegeben.

Wie die graphische Tabelle (Fall II.) zeigt, ist der Lauf der Temperatur während der Krankheit ein umgekehrter, wie gewöhnlich, insofern nehmlich, als die Exacerbationen Morgens, die Remissionen Abends stattfanden, während auch der Lauf der Pulsfrequenz hiermit wiederum parallel war. Seit 4. Januar traten auch immer Morgens Delirien auf, nie Abends oder während der Nacht. Am 2. und 3. Januar verordnete ich 1 Grm. Sulph. Chinin. pro die, wodurch wohl die Temperatur etwas herabsank, aber das umgekehrte Verhalten nicht geändert wurde. Pat., wiewohl äusserst schwach, ist jetzt reconvalescent.

So weit mir bekannt ist, ist ein solcher Typus inversus bei Fleckfieber nicht veröffentlicht, und meinte ich deshalb diesen Fall, als einen besonderen, mittheilen zu sollen.

4.

Zur Terminologie der fauligen Infection.

---

1. Vorschlag des Dr. Levié zu Rotterdam.
(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Ich möchte, um aus unserer medicinischen Terminologie das barbarische Septicaemie oder, wie man neuerdings anfängt zu schreiben, Septaemie zu entfernen, für Blutfäule den Ausdruck Haematosapie vorschlagen, von *αἷμα* und *σάπω* (Stammform von *σήπω*).

Ihrer Autorität gelingt es vielleicht, diese sprachlich ungleich richtigere Zusammensetzung durch eine kurze Notiz in Ihrem Archiv bei den medicinischen Schriftstellern einzubürgern.

2. Gegenvorschlag von Rud. Virchow.

Dass der von Piorry eingeführte Ausdruck der Septicämie (Septicoémie) barbarisch ist, will ich nicht bestreiten. Ein Wort *σηπτικὸς* existirt in der griechischen Sprache gar nicht. Das betreffende Adjectivum lautet *σηπτός*. Es war dies der Grund, weshalb ich vor Jahren vorschlug, die putride Infection Septhämie zu nennen (Gesammelte Abhandlungen. Frankf. 1856. S. 700). Ich gestehe zu, dass auch dieses Wort nicht correct gebildet ist; es müsste Sephthämie heissen.

Diese Bezeichnung scheint mir aber dem Bedürfniss der Terminologie besser zu entsprechen, als der von Hrn. Levié vorgeschlagene Ausdruck der Hämatosapie.

Will man einmal die Blutfäulniss bezeichnen, so liegt es doch viel näher, Hämatosepsis zu sagen, denn Sepsis ist ein wirklich griechisches Wort, Sapia aber nicht. Indess ist „Blutfäulniss" und „faulige Infection" nicht identisch; jenes bezeichnet eine durch Fäulniss des Blutes hervorgebrachte Veränderung, dieses einfach eine Verunreinigung (infectio, miansis) des Blutes durch faulige Stoffe, gleichviel wo und durch welche Fäulniss sie gebildet sind, auch gleichviel, ob das Blut selbst dadurch zur Fäulniss gebracht wird oder nicht. Daher scheint es mir, dass es weniger präjudicirlich ist und zugleich dem Verständnisse der Aerzte mehr dient, wenn wir bei der fauligen (putriden) Infection oder der Sephthämie bleiben.

5.

Internationaler medicinischer Congress zu Philadelphia.

Als ein Glied in der Reihe der festlichen Veranstaltungen, mit denen die Säcularfeier der Vereinigten Staaten (American centennial celebration) begangen werden soll, ist Seitens der medicinischen Gesellschaften Philadelphia's ein internationaler medicinischer Congress ausgeschrieben worden, der vom 4.—9. September dieses Jahres in Philadelphia abgehalten werden soll. An der Spitze der vorbereitenden Commission steht der auch in Europa allbekannte und allverehrte Hr. Samuel D. Gross, der Veteran der pathologischen Anatomen und der practischen Chirurgen America's. Correspondenz-Secretäre für das Ausland (Foreign corresponding secretaries), an welche man sich zu wenden hat, wenn man nicht die Vermittelung des College of physicians of Philadelphia (N. E. cor. of Locust and Thirteenth Str., Philadelphia, Pennsylvania) in Anspruch nimmt, sind die Herren Richard J. Dunglison M. D. (814 N. 16th Street) und R. M. Bertolet M. D. (113 S. Broad Street).

Der Congress soll bestehen aus Delegirten der medicinischen Gesellschaften America's und der übrigen Welt. In 9 verschiedenen Sectionen werden täglich Nachmittags Sitzungen gehalten werden, während Morgens allgemeine Sitzungen des Congresses stattfinden. Die Geschäftssprache des Congresses ist Englisch, jedoch soll keine andere Sprache ausgeschlossen sein. Anmeldungen zu Vorträgen werden möglich baldigst erbeten.

Die Einzeichnungsliste wird vom 31. August an in den Stunden von 12—3 Uhr in der Hall of the College of Physicians offenliegen, jedoch müssen jedenfalls Vollmachten präsentirt werden.

Es ist aller Grund vorhanden anzunehmen, dass für alle fremden Besucher in den Hotels von Philadelphia genügender Raum vorhanden ist. (There is every reason to believe that there will be ample hotel accommodation for all strangers visiting Philadelphia in 1876.)

Das sind die Hauptpunkte des hier eingegangenen Programms. Wir wünschen von Herzen, dass die medicinischen Gesellschaften Deutschlands die Einladung in demselben Geiste freundlicher Collegialität annehmen mögen, wie sie geboten wird.

Freilich giebt es theils um dieselbe Zeit, theils kurz vor- und nachher auch in Europa sowohl internationale, als nationale Congresse und Versammlungen in grösserer Zahl, welche manchen von uns zurückhalten werden. Da es sich jedoch nur um Delegirte wirklich constituirter Vereine oder Gesellschaften handelt, so wird es hoffentlich an hervorragenden Vertretern der deutschen Medicin auch in America nicht fehlen. Die zahlreichen deutschen Aerzte in den Vereinigten Staaten werden sicherlich einen solchen Besuch als ein besonders freudiges und auch sie ehrendes Ereigniss aufnehmen, und unsere amerikanischen Collegen, welche durch so viele Bande des wissenschaftlichen Interesses mit Deutschland verknüpft sind, werden darin ein Zeichen sehen, wie gern wir dem frischen und energischen Geist, der die practischen Bestrebungen der amerikanischen Medicin durchdringt, unsere Anerkennung zollen.

XXXV.

Auszüge und Besprechungen.

Ludwig, Graf Ütterodt zu Scharffenberg, Johanniterordens Ehrenritter etc. Zur Geschichte der Heilkunde. Darstellungen aus dem Bereiche der Volkskrankheiten und des Sanitätswesens im deutschen Mittelalter, mit besonderer Berücksichtigung der Lagerepidemien und der Militärkrankenpflege in den Kriegen jenes Zeitraumes. Berlin, Karl Heymann, 1875. X u. 490 S. 8.

Wenn der Verf., wie man aus dem Titel als seine Absicht annehmen kann, in der That die Kriege und Belagerungen des deutschen Mittelalters kurz in ihren Hauptzügen geschildert und daran aus dem Schatze seiner reichen Belesenheit eine Uebersicht des Zustandes der Militärsanität geknüpft hätte, so würde er einem wirklichen Bedürfniss entgegengekommen sein. Der Verf. hat aber sein reiches Material nicht genügend verarbeitet und eine Menge seinem Thema fremde Gegenstände herbeigezogen, auch solche, über welche er als medicinischer Laie sich ein eigenes Urtheil nicht bilden kann. Dieser Charakter des Buches spiegelt sich schon in den Notencolonien, welche an manchen Stellen dem Mutterlande des Textes über den Kopf wachsen. Die resultatlose Digression über die Bedeutung des Paracelsus (S. 292—296) gehört ebensowenig zum Thema des Verf.'s, wie die über den Ursprung der Syphilis (S. 257 ff.) und die Compilation über die Bäder des Mittelalters (S. 191—225).

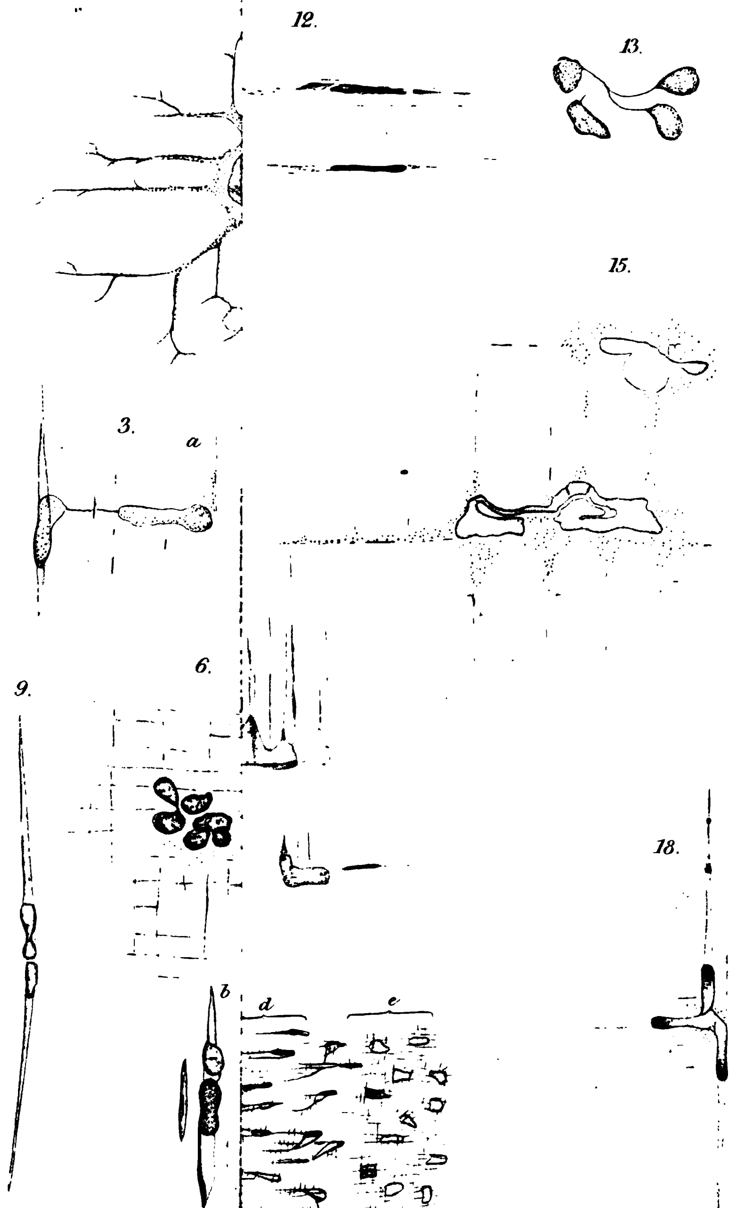
Neben den Arbeiten über die Geschichte der Medicin von Sprengel, Häser, Hecker, Ozanam, Henschel, Lersch etc. hat der Verf. auch abgeleitete

Quellen, wie W. Menzel's Geschichte der Deutschen benutzt, ein Verfahren, welches nicht zu loben ist. — An Irrthümern und Versehen sind uns folgende aufgestossen: S. 76 Note kennt der Verf. die richtige Bedeutung von Anthrax nicht (vergl. jedoch S. 232), in der Note zu S. 77 weiss er nicht, was Hämaturie heisst. Das „Beedbuch der Niederstadt" in der ersten Note zu S. 145 bezieht sich auf Frankfurt, nicht auf Nürnberg (vergl. dieses Archiv Bd. XLII. S. 124), Vilbel (S. 194) ist nicht Villa Bella, sondern filwyle = Weidenort, von felber, die Weide (Grimm, Deutsches Wörterbuch III, 1474). Des Tabernaemontanus „Wasserschatz" erschien in Frankfurt a. M., nicht in Frankfurt a. d. Oder (S. 217). Der Verf. des in Note 2, zu S. 219 erwähnten Werkes heisst Krieg (nicht Kriegk) von Hochfelden. In der Note zu S. 232 muss der Sudor anglicus als Miliar- (Friesel-), nicht Militär-Epidemie bezeichnet werden. Note 1 zu S. 372 steht Berthold statt Barthold. S. 398 ist Alant, die Wurzel von Inula Helenium Linn., des schon von Hippokrates gebrauchten Helenion, fälschlich als Alaun erklärt! (jedoch richtig S. 287).

Die wichtigen Untersuchungen des Herausgebers dieses Archivs über die Verbreitung des Aussatzes im Mittelalter (besonders vom 22. Bande dieses Archivs an) sind dem Herrn Grafen Ütterodt entgangen.

Trotz dieser mancherlei Ausstellungen müssen wir das Buch, wie es jetzt vorliegt, als eine reiche Schatzkammer historischer und culturgeschichtlicher Notizen über das Thema bezeichnen, in welcher man sich freilich erst nach längerem Gebrauch zurechtfindet. Der Verf. hat mit warmer Liebe für seinen Gegenstand gearbeitet und ausser den Büchern auch andere Belegstücke herbeigezogen. So schildert er (S. 235 Note) die im Museum zu Erbach aufbewahrte Pestmaske. Sie hat statt der Nase einen Schnabel, welchen man mit stark duftenden Spezereien zu füllen pflegte. Vor den Augenöffnungen waren Brillen von starkem Krystall angebracht. Darüber stülpten die Aerzte in Pestzeiten eine Capuze und setzten darauf einen breitrandigen Hut. Ein bis auf die Knöchel herabreichender Talar umhüllte ihre Gestalt. An den Händen trugen sie dicke Handschuhe und in denselben hielten sie ein Stäbchen, womit sie auf die Gegenstände deuteten, Medicamente oder Speisen, welche der Patient nehmen sollte. — Die S. 348 erwähnte Curart des Vergifteten: ihn an den Beinen aufzuhängen, wird schon angeführt in J. Grimm's „Deutscher Mythologie", 1835. S. 681, 682. „Man hing den Kranken an den Beinen auf und riss ihm nach einer Weile ein Aug aus, im Glauben, das Gift werde durch diese Oeffnung fliessen. Tamen intoxicatus Albertus in Austria et diu per pedes suspensus oculum perdens evasit."

Dr. W. Stricker.



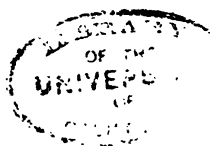
W. Grohmann sc

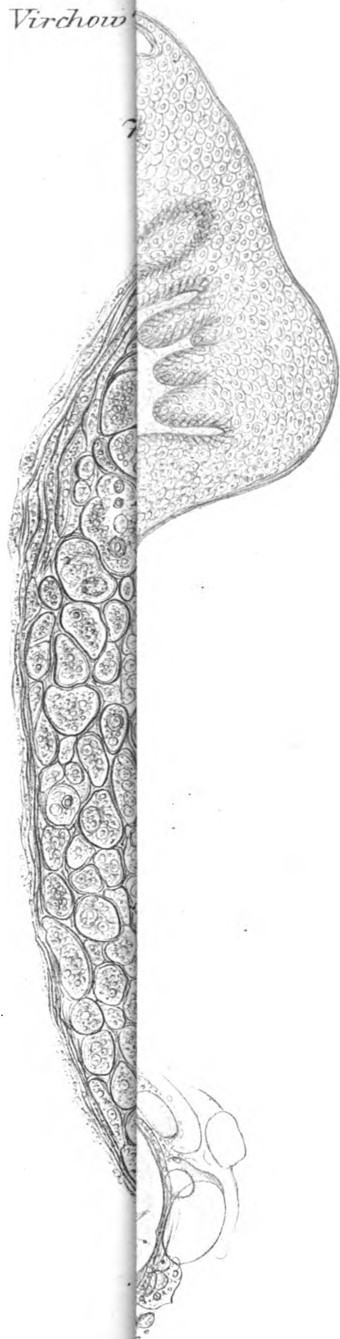

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

6.

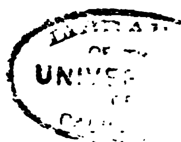


Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin.


OF THE
UNIVERS



C


UNI

9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
4
3
4
3
2

I^a

VI

III

f

Fortsetzung bei I^b

I^b

f = Fortsetzung von I...

ff

Fortsetzung bei I^c

I^c

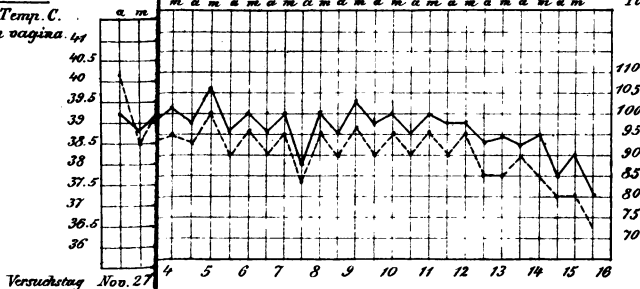
5x 4x

4x 4x 4x 2x 3x 2x

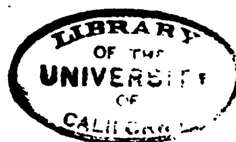
ff = Fortsetzung von I...

0 1 2 3 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40

Fig. 3.



Alb. Schütze, Lit...


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



